

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1913

THÈSE

N°

371

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

M^{me} CHENET-OLKHOFF

FORME TÉTANIQUE
DE L'URÉMIE

Président : M. ACHARD, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

9 ET 10, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, PLACE DE L'ODÉON

1913

116.

371

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1913

THÈSE

N°

POUR

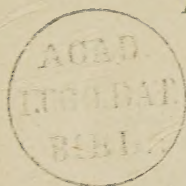
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

M^{me} CHENET-OLKHOFF

FORME TÉTANIQUE
DE L'URÉMIE

Président : M. ACHARD, professeur



PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

9 ET 10, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, PLACE DE L'ODÉON

1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM
Anatomie.	NICOLAS
Physiologie.	CH RICHET
Physique médicale.	WEISS
Chimie organique et Chimie générale.	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Pathologie médicale.	WIDAL
	TEISSIER
Pathologie chirurgicale.	LEJARS
Anatomie pathologique.	PIERRE MARIE
Histologie.	PRENANT
Opérations et appareils.	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale.	POUCHET
Thérapeutique.	MARFAN
Hygiène.	CHANTEMESSE
Médecine légale.	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
	DEBOVE
Clinique médicale.	LANDOUZY
	GILBERT
	CHAUFFARD
	HUTINEL
Maladies des enfants.	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.	DEJERINE
	DELBET
Clinique chirurgicale.	QUENU
	RECLUS
	N.
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements.	PINARD
	RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique.	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
BALTHAZARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BERNARD	GOUGEROT	LERI	RETFERER
BRANCA	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BRINDEAU	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BROCA (A.)	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CAMUS	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CARNOT	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
CLAUDE	LECENE	OMBREDANNE	
COUVELAIRE	LENORMANT	PROUST	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MON MARI, A MON FILS

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MES PARENTS ET AMIS

ET TOUT PARTICULIÈREMENT

A MON ONCLE CHENET

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

Professeur de Pathologie et de Thérapeutique générales

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Necker

Hommage de ma reconnaissance.

Il m'est agréable de pouvoir remercier ici M. le Dr Bergé ; c'est dans son service de l'hôpital Broussais que j'ai passé ma dernière année d'études et où, quotidiennement j'ai pu profiter de ses leçons si claires et documentées, non seulement sur les affections rares en pathologie, mais surtout sur les cas simples en apparence et de pratique courante, au sujet desquelles il prodigue ses utiles conseils.

Je lui adresse ici toute ma reconnaissance de sincère gratitude pour la bienveillance avec laquelle il a bien voulu s'intéresser à mon modeste travail.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

M. LE DOCTEUR WALTHER

M. LE PROFESSEUR DELBET

M. LE DOCTEUR MARCEL LABBÉ

M. LE PROFESSEUR HARTMANN

M. LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE

M. LE PROFESSEUR PINARD

FORME TÉTANIQUE

DE L'URÉMIE

I

INTRODUCTION

Dans un grand nombre de maladies, particulièrement au cours d'infections et d'intoxications, on peut voir certaines réactions du système nerveux prédominer cliniquement au point de simuler une affection primitive de l'axe cérébro-spinal. Or, les manifestations par lesquelles se traduisent les irritations des cellules nerveuses sont relativement limitées. Les convulsions et les contractures sont une des plus fréquentes de ces manifestations, et elles peuvent être déterminées par des conditions très diverses.

Elle peuvent résulter principalement de l'action spéciale exercée par certains poisons introduits accidentellement dans l'organisme (strychnine, brucine, etc.), ou secrétés au sein des tissus par des microbes (bacille de Nicolaïer), ou développés au

sein même de l'organisme sous des influences variées. Mais sans doute il faut aussi compter, dans le développement de ces réactions, avec les dispositions individuelles propres à l'organisme malade, dépendant en particulier des antécédents du sujet.

Pendant longtemps, on a eu une tendance marquée, probablement excessive, et c'est encore assurément le cas aujourd'hui, à rapporter au *tétanos* les cas de contracture généralisée ou étendue à un grand nombre de groupes musculaires que l'on a observés. On peut dire que c'est la première pensée qui vient au clinicien en présence d'un cas de ce genre. Mais il y a lieu, semble-t-il, de réagir un peu contre cette tendance, car il existe certainement des cas, dont le nombre ira sans doute croissant lorsque l'attention des cliniciens se sera davantage appesantie sur cette question de *syndromes tétaniformes* de *pseudo-tétanos*.

Brunet (1), dans une étude récente sur quelques cas de pseudo-tétanos, a fait voir que l'existence du bacile de Nicolaïer était loin d'être bactériologiquement démontrée dans tous les cas de *syndrome tétanique*, c'est-à-dire de contracture généralisée ou étendue à plusieurs groupes musculaires, et qu'il y avait lieu de rechercher ailleurs la cause de la contracture. On sait bien aujourd'hui que les *méningites* (méningite tuberculeuse, méningite cérébro-spinale

1. Brunet, thèse de Bordeaux 1901, *Considérations sur quelques cas de pseudo-tétanos*.

épidémique, etc.) peuvent parfois prendre le masque du tétanos et réaliser une véritable *forme tétanique* de la maladie.

On a pu incriminer parfois avec Baginsky (1) la *toxine diphtérique*, ou avec Chailloux (2) les *pneumocoques ou les para-pneumocoques et leurs toxines*.

Tout récemment, Dunoyer (3) dans sa thèse, étudiant certaines contractures tétaniformes chez l'enfant nouveau-né, a montré combien était variée chez l'enfant l'étiologie du syndrome tétanique.

Dans tous ces faits, on a eu surtout en vue les syndromes tétaniques développés au cours des toxoinfections. Or, il est probable que certaines endotoxines élaborées par les cellules de l'organisme sont, tout comme les toxines sécrétées par les microbes, susceptibles de déterminer, par leur action sur les cellules nerveuses, des contractures assez importantes et diffuses pour revêtir l'aspect tétanique.

Nous avons pu observer, à l'hôpital Broussais, dans le service de notre maître, M. le Dr Bergé, un cas de pseudo-tétanos tout à fait typique, à ce point simulateur du tétanos vrai que ce diagnostic avait été porté sans hésitation par les deux premiers médecins qui avaient vu et étudié la malade et que des injections de sérum antitétanique lui avaient été

1. Baginsky, Société de Méd. de Berlin, 21 décembre 1892.

2. Chailloux, thèse de Paris, 1899.

3. Dunoyer, *De certaines contractures tétaniformes chez l'enfant nouveau-né* (Th. de Paris, 1912-1913).

faites. Or, l'évolution de la maladie, les phénomènes cliniques qui ont marqué sa fin, les recherches faites notamment sur le liquide céphalo-rachidien, ainsi que les inoculations négatives du bulbe au cobaye ont démontré aussi nettement que possible qu'il s'agissait d'*urémie à forme tétanique*. C'est l'observation de ce cas, que nous avons vu et suivi dans le service où nous travaillions, qui nous a incitée à choisir l'*urémie à forme tétanique* comme sujet de notre thèse.

Certes, l'action des poisons retenus dans l'organisme au cours du mal de Bright, et probablement surtout l'urée, d'après les résultats des travaux de M. le professeur Widal et ses élèves, ont fréquemment une action convulsivante qui est connue de longue date. On admet couramment qu'elle peut donner lieu à des contractures partielles et même généralisées, et il est classique d'admettre une *forme tétanique de l'urémie*, dont on trouve la mention dans la plupart des traités de médecine. Toutefois, cette forme n'était, en réalité, basée que sur un très *petit nombre d'observations* et encore beaucoup de ces observations, que nous relatons plus loin, ne sont pas *sans prêter aujourd'hui le flanc à la critique*.

La forme tétanique de l'urémie est probablement très rare. on ne l'a guère observée dans ces derniers temps. Les cas qui en ont été publiés jusqu'ici sont antérieurs aux méthodes actuelles de recherches, telles que : ponction lombaire, recherche chimique de l'urée dans le sang et dans le liquide céphalo-

rachidien, seules capables de nous prouver avec certitude qu'aucune confusion n'a pu être faite à leur sujet avec les méningites, et qu'il s'est bien agi d'urémie.

Aussi l'existence de la forme tétanique de l'urémie est-elle mise en doute. Et ce doute est exprimé nettement, dans un article récent, par M. le professeur Chauffard (1) (dans la dernière édition du *Traité de médecine de Brouardel et Gilbert*). Le professeur Chauffard écrit, en effet, à ce sujet : « Tous ces faits sont assurément très exceptionnels et, pour notre part, nous n'en avons jamais observé ; tous les cas publiés datent déjà de plusieurs années, d'une époque où l'on ne pratiquait pas de ponctions lombaires ; il nous semble donc très possible qu'il s'agisse là d'erreurs de diagnostic. » Rien ne peut mieux, que cette appréciation si autorisée de Chauffard, montrer l'intérêt qu'il y a à envisager la question avec des observations nouvelles, non justiciables des mêmes critiques.

D'ailleurs, les travaux sur l'urémie se sont multipliés pendant ces dernières années. Nous possédons actuellement des connaissances plus précises sur les modifications chimiques du sang et des notions déjà importantes sur l'état du liquide céphalo-rachidien au cours de l'urémie nerveuse. Peut-être, à la faveur de ces éléments modernes d'investigation, pourra-t-on

1. Chauffard, in *Traité de méd. Brouardel et Gilbert*, 1909, p. 226, fol. 21.

espérer édifier des théories pathogéniques en rapport avec ces nouvelles données.

Le plan de notre modeste travail sera le suivant :

Après un court *exposé historique* de la question de l'urémie tétanique, nous nous proposons de rapporter et d'analyser dans une *étude clinique* les différentes *observations* d'urémie publiées sous ce nom, en essayant de les classer. Nous envisagerons ensuite le *diagnostic* et terminerons par une très brève *étude du pronostic, de la pathogénie et du traitement*.

II

HISTORIQUE

L'histoire de l'urémie tétanique est intimement liée à celle de l'urémie nerveuse en général.

La notion d'accidents cérébraux au cours des affections urinaires est très ancienne et comme le faisait remarquer A. Fournier (1), dans sa thèse d'agrégation, elle n'est point contemporaine de la naissance de la théorie urémique. On la trouve déjà dans Hippocrate (430 av.), Aretée (2) (1^{er} siècle) ; Morgagni (3) au xvii^e siècle en cite un exemple.

Puis au xix^e siècle quelques observations sont apportées par Baillou, Van Helmont (*de Lithiasi* cap. 7) et J. B. Montano. Mais la notion d'accidents cérébraux ne s'est toutefois présentée qu'à la suite des travaux de Bright (4).

1. A. Fournier, *De l'Urémie*, thèse d'agrégation. Paris 1863.

2. Aræteæ, *des Causis et signis acutorum et diuturnorum morborum* (Éd. A. Boerhaave, 1735, p. 54).

3. Morgagni, *Recherches sur la cause et la nature des maladies* (10^{me} lettre).

4. Bright, *Report of medical case of renal disease* (London, 1827).
— *Case and observations, illustrative of renal disease accompanied*

Ce sont ensuite les publications de Boſtock, Chriſtiſon, Arthur Wilſon (1833) et Addiſon (1839) en Angleterre, Rayer, en France, qui ſignalent la préſence de l'urée dans le ſang ſur laquelle Frerichs devait iſſiſter plus tard.

Dans quelques obſervations d'urémie cérébrale, notamment de Frerichs, d'Addiſon (1) il eſt aſſez nettement queſtion de convulſions toniques, de contractions parmi les accidents obſervés, il en eſt de même pour quelques cas ſignalés par Maſhall Hall (2) et Golding Bird (3), puis Gœliſ, Graves et Baudelocque.

Toutefois les premières obſervations dans lesquelles on ait noté, avec précision, des contractures aſſez étendues généraliſées ou tenaces, pouvant être rapprochées des contractures tétaniques, ſont celles de Routh (4), de Rendu (5), de Raymond (6), de Tripes (7).

with the ſecretion of albuminore urine (Guy's Hôpital reports, t. I, 1836).

1. Addiſon, *On the diſorders of the brain connected with diſeaſed Kidney*, (Guy's Hôpital report, n° 8, avril 1839, p. 1).

2. Maſchall Hall, *Lancet*, 1840.

3. Golding Bird, (London, *Médical gaz.* 1840, p. 432).

4. Routh, *Caſe of albuminury*. — Voir Laſſègue, *les Accidents cérébraux qui adviennent au cours du mal de Bright* (*Arch. gén. de méd.*, Paris, 1852).

5. Rendu, *Urémie à forme convulſive* (*Bull. med. Paris*, 1892).

6. Raymond, *Contractures et convulſions chez les brightiques* (*Arch. de neurologie*, 1883).

7. Tripes, in *British and Foreign med. chirg. review*, 1854, p. 224, citée par Piberet, *des Accidents qui peuvent ſurvenir du côté du ſyſtème nerveux dans le cours de la maladie de Bright* (*Th. de Paris*, 1855). Dans aucune de ces publications l'obſervation n'eſt détaillée.

Entre temps, divers auteurs signalent les spasmes, crampes et contractures partielles qui se montrent à titre de petits signes du brightisme parmi les symptômes de ce que l'on appelle la *petite urémie*.

Les observations les plus typiques, d'après lesquelles on a pu créer légitimement un *type tétanique de l'urémie*, sont celles d'Aran (1) (1860), de Jaccoud (2) (1885), de Lancereaux (3) (1887) et de Duroisel (4) (1902-1903).

Nous avons dit, déjà, et nous n'y revenons pas, comment l'existence de ce type *tétanique de l'urémie*, considéré comme faisant partie de la *forme convulsive, cérébrale ou nerveuse*, à côté de formes *épileptiques ou éclamptiques*, après avoir été admise par la plupart des auteurs classiques, est devenue suspecte et se trouve avoir besoin actuellement d'être étayée de nouvelles observations paracliniques devenues nécessaires. C'est une observation de ce genre que nous rapportons, recueillie par MM. Bergé et Pernet, et autour de laquelle nous faisons graviter les divers éléments de notre travail.

1. Aran, Leçons recueillies par le Dr Sirey (*Gazette des Hôpitaux*, 1860, p. 277).

2. Jaccoud : α) *Leçons de clinique médicale*, 1886, 2^e éd. Paris, 1869; β) *Traité de pathologie interne*, 7^e éd. Paris, 1883; γ) *Nouveau dictionnaire de méd.*, 1884.

3. Lancereaux, *les Troubles nerveux dans l'urémie* (leçon faite à l'hôpital de la Pitié et recueillie par M. Besançon. *Union médicale*, 1887, n° 43, p. 465).

4. Duroisel, *Mal de Bright. Accidents musculaires et urémie musculaire*. Th. de Paris, 1902-1903.

III

ÉTUDE CLINIQUE

Il est classique de décrire sous le nom d'*urémie tétanique* ou *forme tétanique de l'urémie* les cas d'urémie nerveuse, convulsive, qui simulent le tétanos, et dans lesquels il y a des convulsions toniques, des *contractures musculaires*, en particulier du trismus, de l'opisthotonos, des raideurs des membres plus ou moins généralisées. En outre, on a compris sous ce nom des cas de contractures des extrémités, de rigidité spasmodique des membres inférieurs, sans trépidation épileptoïde du pied, voire même un cas exceptionnel de transformation brusque d'hémiplégie flasque en hémiplégie spasmodique. En somme, l'urémie tétanique comprend tous les cas de contractures ou convulsions toniques rapportables à l'urémie.

Il ne nous paraît pas y avoir grand inconvénient à accepter cette définition très compréhensive de l'urémie tétanique. Toutefois, les cas les plus intéressants cliniquement de cette forme sont ceux où l'urémie nerveuse se traduit par un ensemble de

contractures multiples ou généralisées assez longuement persistantes et, en outre, atteignant certains groupes musculaires spéciaux (trismus, raideur de la nuque, raideur du dos, opisthotonos), de telle sorte que le syndrome se rapproche du tétanos vrai, qu'elle le simule et peut créer une confusion. Ce sont là, pour nous, les vrais cas proprement dits d'*urémie tétanique*.

Pour les distinguer des cas à convulsions toniques ou contractures urémiques *partielles*, nous qualifierons volontiers ces cas particulièrement simulateurs du tétanos d'*urémie tétaniforme*, sans attacher outre mesure d'importance à cette petite distinction qui nous semble cependant utile au point de vue clinique.

Il pourrait donc être entendu que les cas d'*urémie tétaniforme* sont des cas d'urémie tétanique où les contractures sont à la fois multiples ou généralisées, tenaces et localisées à peu près de la même façon que dans le tétanos.

Nous exposerons en premier lieu, *in extenso*, l'observation de Bergé et Pernet relative à une malade que nous avons pu suivre à l'hôpital Broussais dans le service de M. Bergé. Car cette observation représente, ainsi que nous l'avons déjà dit, un cas des plus typiques d'*urémie tétaniforme*. Les examens paracliniques qui ont été faits dans ce cas, et qui ont corroboré manifestement le diagnostic clinique, lui donnent une grande valeur démonstrative.

Nous ferons suivre cette observation de l'analyse (1) de celles qui ont été, à notre connaissance, publiées sur le sujet et qui, à elles seules, ne seraient peut-être pas actuellement, en dépit de certains de leurs caractères communs, tout à fait convaincantes.

Puis, de l'ensemble de ces documents, d'ailleurs en petit nombre, nous tirerons l'esquisse symptomatique de cette variété d'urémie.

OBSERVATION DE BERGÉ ET PERNET

Urémie tétanique ayant simulé le tétanos

PHÉNOMÈNES CLINIQUES. — M^{lle} C... Adolphine, âgée de soixante ans, journalière, entre à l'hôpital Broussais, salle Gubler, n° 11, le 10 septembre 1912, dans un état de contractions généralisées qui serait survenu à la suite d'une chute.

Admise d'abord en chirurgie, elle a été passée en médecine le 10 septembre 1912, salle Gubler n° 11, à cause de l'insignifiance de son prétendu traumatisme, qui n'a donné lieu à aucune plaie visible. Le chirurgien nous la renvoie avec le diagnostic de *tétanos*.

M^{lle} C... était, paraît-il, bien portante jusqu'à il y a environ dix jours, date à laquelle elle fit une chute dans son escalier.

Huit jours après, elle a été prise de *trismus avec dysphagie et raideur de la nuque*.

La malade a parfaitement conscience de son état ; elle est

1. Les observations figureront, *in extenso*, à la fin de notre travail.

éveillée et répond bien aux questions. Elle nous assure qu'elle n'a jamais fait jusqu'ici de maladies importantes.

On est frappé avant tout par la raideur généralisée du corps. *La tête est renversée en arrière*, enfoncée dans l'oreiller; les *mâchoires sont serrées violemment*; les muscles abdominaux sont tendus, donnant au ventre la consistance d'un *ventre de bois*. Les *membres inférieurs* sont contracturés en *extension*; les *adducteurs* font une saillie très nette, donnant l'impression de *cordes* fortement tendues. Les *membres supérieurs* sont légèrement contracturés en *flexion*.

Par moment, on observe quelques paroxysmes; il y a alors un léger *opisthotonos*, le dos se creuse et permet à la main de se glisser aisément sous les lombes.

Si l'on essaie de fléchir la tête de la malade, le corps se soulève tout entier, il n'y a pas de rire sardonique, les paupières sont presque constamment fermées, mais on peut les soulever aisément.

Interrogée à plusieurs reprises, la malade affirme ne plus souffrir, sauf par instants où elle ressent, suivant son expression, des « impatiences » dans les membres inférieurs.

Il n'y a rien d'intéressant à noter à l'examen des divers organes : rien aux poumons; rien au cœur.

Les *pupilles* réagissent bien à la lumière, elles ne sont *pas contractées*.

Le *pouls* est fréquent, varie entre 100 et 120; la *température* est entre 37 et 38 degrés et ne s'élève pas au-dessus de 38 degrés.

La malade a de l'incontinence d'urine. Il existe au niveau du coude une petite cicatrice qui paraît récente.

Le tableau clinique paraît tellement typique que le dia-

gnostic de tétanos déjà porté en chirurgie est admis par le chef de service qui remplace à ce moment M. le Dr Bergé, et, en conséquence de ce diagnostic, il est fait à la malade plusieurs injections antitétaniques de 20 à 40 centimètres cubes par jour.

Le syndrome tétanique avec toutes les contractures sus-décrites a persisté, le même, pendant plusieurs jours, jusqu'au 17 septembre.

Le 16 septembre, date à laquelle le Dr Bergé rentrant de vacances, la voit pour la première fois, rien n'autorise à modifier le diagnostic de tétanos.

La malade paraît un peu somnolente.

Le 17 septembre, au matin, l'état de la malade a beaucoup changé.

Elle est dans le *coma*. Il y a une *détente remarquable des muscles*. Les membres inférieurs se plient facilement, l'abdomen est relativement souple.

Il persiste toutefois de la raideur dans les mouvements et de l'avant-bras sur le bras, mais légère et qui cède facilement.

Il y a toujours une forte raideur de la nuque et du dos, il n'y a plus de trismus.

Les paupières se soulèvent facilement; les yeux sont enfoncés dans les orbites; les yeux paraissent petits, fixes, comme de verre. Le toucher de la conjonctive amène une très faible réaction. Les pupilles sont égales, il n'y a pas de myosis, elles ne semblent pas réagir à la lumière.

La malade paraît presque entièrement insensible à la piqure.

Les *réflexes rotuliens* sont *normaux*. Il n'y a pas de signe de Babinski.

La respiration présente une modification de la plus haute importance; on observe un *rythme de Cheyne-Stokes* tout à fait net. Pendant les poses d'apnée assez longues, la malade semble morte, mais quand les mouvements respiratoires arrivent à leur fastigium, elle s'agite un peu, pousse quelques gémissements, touse, puis, lors de l'apparition d'une nouvelle phase d'apnée, elle retombe dans son état d'anéantissement.

Le pouls est à 100 environ. La température est montée légèrement à 38°5.

A ce moment, en présence du coma et de la respiration de cheyne Stokes coïncidant ainsi avec l'atténuation des contractures, un doute naît naturellement au sujet du diagnostic de tétanos, et l'idée de l'origine urémique des accidents s'impose.

De l'urine retirée par la sonde montre de *l'albumine en grande abondance*. Il n'y a pas de sucre.

On pratique une *ponction lombaire* qui ramène un liquide clair, non hypertendu. Il n'y a pas certainement d'excès d'albumine dans ce liquide et d'autre part, l'examen cystologique ne révèle *pas de leucocytose*.

Par contre, la recherche de *l'urée* dans le *liquide céphalo-rachidien*, faite séance tenante avec l'appareil d'Yvon, décèle la présence d'urée dans la proportion très exagérée de *3 grammes par litre*.

On n'a pas pu faire la recherche de l'urée dans le sang à cause de la quantité très insuffisante de sang fourni à ce moment par les ventouses scarifiées.

La malade succombe dans le coma le 17 septembre, dans la soirée.

AUTOPSIE. — A l'autopsie faite le 18 septembre, l'examen de la moelle ne révèle rien d'anormal, il n'y a pas de méningite, aucune autre altération macroscopique.

On ne trouve non plus aucune lésion cérébrale.

Les poumons présentent de la congestion œdémateuse, pas de tuberculose, pas d'épanchement pleural.

L'aorte thoracique et la crosse ont leur aspect normal.

Le cœur pèse 270 grammes. Il n'y a pas d'hypertrophie notable du ventricule gauche. Il n'existe pas de lésions officielles.

Les reins apparaissent tout de suite très altérés : le gauche pèse 95 grammes, le droit 98. Tous deux sont manifestement petits, atrophies, légèrement adhérents à leur capsule adipeuse. Leur capsule se décortique difficilement.

Ils sont un peu granuleux en surface; fermes à la coupe qui montre une sclérose atrophique manifeste avec lipome intra-rénal.

L'examen histologique des reins montre que la capsule est épaissie, double de la normale, fibreuse creusée de vaisseaux dilatés. Elle est faite de strates fibreuses plissées, avec entre elles de nombreux noyaux allongés appartenant probablement à des cellules fibro-plastiques.

En plusieurs points la capsule se continue avec des travées fibreuses très épaisses, pénétrant entre les tubuli, les étouffant et se résolvant dans la profondeur en mailles fibreuses épaisses.

En plusieurs points la capsule adhère à un glomérule complètement fibrosé, uniformément rose au van Gieson d'une des coupes.

En une région se voient sous la capsule de très vastes

ectasies veineuses. On trouve dans cette région particulièrement altérée, une plaque fibreuse irrégulière avec sept ou huit *glomérules complètement fibrosés* et quatre ou cinq tubes à épithélium plat contenant des cylindres jaunâtres homogènes, à substance vaguement stratifiée.

Dans le parenchyme cortical on constate la présence de vastes plaques fibreuses péri-vasculaires, infiltrées par places, d'ailleurs rares, de globules blancs. Il y a atrophie des tubes, épaississement considérable de la capsule de Bowman.

De très nombreux glomérules sont complètement fibrosés ; on en compte une trentaine sur une seule préparation.

Dans les tubuli contorti les cellules jaunâtres sont souvent dépourvues de noyau ; dans d'autres points elles sont desquamées, difformes, atrophiées.

Histologiquement on a affaire à une *néphrite sciéreuse atrophique typique* à lésions extrêmement marquées.

Le *bulbe* de la malade recueilli avec la région cérébrale avoisinante a été broyé dans un mortier avec du sérum artificiel à 7/1000 et *injecté à deux cobayes* dans le tissu cellulaire de la peau de la cuisse.

Les deux cobayes n'ont présenté *aucune réaction pathologique* locale ou générale.

L'observation de MM. Bergé et Pernet est certainement le cas le mieux caractérisé d'urémie tétanique qui ait été, à notre connaissance, publié jusqu'ici.

Le syndrome tétanique y est tout à fait net, et absolument simulateur du tétanos vrai, avec ses

contractures persistantes (trismus, raideur de la nuque, opisthotonos, contracture abdominale, contracture des membres), coïncidant avec la conservation de l'intelligence et de la conscience, l'absence de convulsions épileptiformes.

Le chirurgien qui a vu le premier la malade et le médecin suppléant qui l'a observée ensuite n'ont pas hésité à faire le diagnostic de tétanos, et la malade a été soumise aux injections de sérum antitétanique.

Mais, finalement, la nature urémique de ce syndrome tétanique s'affirme cliniquement par l'atténuation des contractures, le coma avec respiration typique de Cheyne-Stokes, l'albuminurie abondante, la présence de 3 grammes d'urée par litre dans le liquide céphalo-rachidien. Elle est confirmée par l'examen nécroptique qui montre une néphrite scléreuse, atrophique, bilatérale, tout à fait caractérisée macroscopiquement et histologiquement.

La possibilité de l'origine méningitique des accidents (c'est-à-dire d'une méningite tuberculeuse ou infectieuse) est exclue par les résultats de la ponction lombaire : absence d'hypertension et de leucocytose.

La seule supposition qu'on pourrait à la rigueur, d'après MM. Bergé et Pernet, opposer à l'interprétation d'urémie tétanique, serait celle de la combinaison, chez une vieille femme, d'un tétanos vrai et d'une urémie terminale. Mais cette supposition, déjà fort improbable par elle-même en raison de la coïncidence qu'elle imagine, est rendue presque inadmis-

sible en considération de la courbe de température (l'apyrexie pendant tout le cours de la maladie étant un caractère urémique et non tétanique), et en raison du résultat négatif de l'injection du bulbe de la malade à deux cobayes. Ce sont au moins deux arguments importants contre une interprétation déjà peu acceptable.

L'observation de Routh vise un cas d'urémie survenue à la suite d'une scarlatine chez un garçon de seize ans et dont le type a été franchement un type *d'urémie nerveuse épileptique avec nombreux accès convulsifs*. Au cours de ces accès épileptiques, l'auteur signale, incidemment, une première fois de la *rétraction des membres inférieurs* et, un peu plus tard, de la *contracture* puis des *raideurs subites des membres inférieurs*.

C'est un cas d'*urémie épileptique avec quelques contractures*. Il n'y a guère pu prêter à confusion et n'a notamment pas simulé le tétanos.

Dans une observation de Rendu, il est noté qu'au cours d'une urémie aiguë, à forme nettement épileptique (*crises répétées d'épilepsie* avec rotation de la tête et des yeux, trémulations des paupières, nystagmus, secousses des mâchoires, morsure de la langue, congestion cyanotique de la face, respiration stertueuse, incontinence d'urine), chez un homme de vingt-trois ans, on constata, dans l'intervalle de cer-

taines crises, au cours d'un état comateux, un *léger degré d'opisthotonos et de trismus intermittent*.

C'est donc un cas de *contractures partielles et passagères au cours d'une urémie épileptique*. Elle n'a pas représenté un syndrome tétaniforme susceptible d'être une cause d'erreur et Rendu, d'ailleurs, ne l'a pas présentée comme telle.

Une malade de Raymond (obs. 8) âgée de soixante-deux ans, *albuminurique*, fut prise subitement, dans la nuit, de convulsions cloniques et toniques des quatre membres .. Elle offrait le lendemain de la *contracture en demi-flexion du membre supérieur droit*, qui persista au moins vingt-quatre heures.

La malade ayant succombé rapidement, on ne trouve pas de lésions méningo-encéphaliques, mais seulement des petits reins granuleux avec lésions typiques de néphrite interstitielle.

Là encore il s'agit d'une *contracture partielle*, possiblement rapportable à l'urémie.

Duroisel (obs. I) rapporte le cas d'un malade atteint de *mal de Bright* avec *polyurie* et trace d'*albumine*, entré à l'hôpital pour des *contractures de la presque totalité de muscles* sans trépidation épiploïde ; (raideur des doigts, contracture des membres supérieurs en demi-flexion, de la jambe et de la cuisse, en extension raideur de la nuque et trismus), avec conservation des facultés intellectuelles.

Cet état de contractures est suivi de *convulsions*

cloniques sans perte de connaissance, durant cinq minutes; il y a de la respiration de Cheyne-Stokes, des vomissements et de la diarrhée, de l'hypertension artérielle (24) et de la bradycardie (60 pulsations). La malade a guéri à la suite d'une purgation et de la saignée.

Cette observation peut être considérée comme représentant certainement un cas de *contractures généralisées tétaniques d'origine urémique*. Mais la contracture ne paraît pas avoir duré plus de quelques heures et à été suivie d'*accidents épileptiformes*.

Dans le cas n° 1 de Lancèreaux, il s'agit d'un enfant de onze ans qui a présenté de la *raideur des muscles du cou et de quelques muscles du dos* au cours d'un état urémique très probable (vomissements, céphalée, myosis, somnolence, coma, forte albuminurie, mort en vingt-quatre heures). L'enfant avait sans doute une néphrite scarlatineuse. Il avait eu la scarlatine un mois auparavant.

Ce cas se rapporte à des *contractures partielles*. Il n'y a pas eu simulation du tétanos.

Un malade de Duroisel (obs. II), âgé de quarante-quatre ans, *albuminurique*, est signalé comme ayant présenté à plusieurs reprises de la *contracture passagère durant quelques heures, tantôt des bras et des mains, sorte de tétanie, tantôt des muscles thoraciques et des membres inférieurs, tantôt des masticateurs, tantôt des muscles antérieurs du cou, sorte*

de torticollis. Ces phénomènes paraissent avoir existé comme signes de petit brightisme, représentant en quelque sorte l'exagération des crampes qui sont souvent constatées dans cet état.

Il s'agit de *contractures partielles* intermittentes survenues comme symptômes de petit brightisme.

L'observation que Duroisel (1) dans sa thèse emprunte à Trousseau, a trait à une femme de vingt-huit ans atteinte de syphilis secondaire et qui a fait quinze jours environ après l'accouchement d'un enfant mort, des *accidents convulsifs* consistant en *tétanie* (*maines et pieds énergiquement convulsés, doigts et orteils demi-fléchis, trismus, contracture des muscles de la face, du cou, de la poitrine avec respiration embarrassée*) et qui est morte en état d'asphyxie tout en conservant presque jusqu'au bout sa connaissance.

Cette observation se rapporte bien à un *syndrome tétanique*, mais *elle n'a vraiment aucune valeur comme cas d'urémie tétanique*, car il n'est question cliniquement ni de l'état des reins, ni de l'albuminurie, et, nécroptiquement, l'auteur déclare que : « Tous les viscères furent examinés avec le plus grand soin et que l'on ne trouva que des traces de congestion dans les méninges. »

On ne saurait donc dire si ce syndrome tétanique

1. Cette observation a été prise par Duroisel dans les cliniques de Trousseau (à l'article *tétanie*), son auteur (Cruveillier) en faisait d'ailleurs un cas de *tétanie*.

est rapportable à une affection rénale qu'on n'a pas trouvée à l'autopsie, plutôt qu'à un tétanos vrai, par exemple, dont la survenue n'aurait pas été impossible dans les conditions où se trouvait la malade.

Le cas d'Aran est celui d'un enfant de huit jours qui a présenté un *syndrome tétanique tout à fait caractérisé (trismus, raideur tétanique invincible, petites secousses et convulsions toniques des membres)*. L'enfant est mort au bout de trente-six heures.

L'autopsie a montré l'intégrité des méninges et du cerveau, mais il y avait des lésions des voies urinaires (grosse rétention d'urine, dilatation considérable des uretères, néphrite probable du rein droit et hydronéphrose du rein gauche. La cause de cette rétention urinaire n'a pas été déterminée par l'auteur. Il ne saurait s'agir d'imperforation de l'urètre, car l'enfant avait uriné de son vivant.

Cette observation ancienne d'Aran *manque de précision*. Elle n'apporte qu'une présomption en faveur de l'urémie tétanique.

Jaccoud (obs. 1) relate parmi ses cas d'urémie tétanique l'histoire d'un homme de trente-cinq ans, atteint de tuberculose pulmonaire très avancée, et qui fut pris subitement du syndrome suivant : céphalalgie, vomissements opiniâtres, coma passager puis somnolence, torpeur intellectuelle, *contracture des masses sacro-lombaires, des muscles fléchisseurs des avant-bras et des muscles de la nuque ; contractures*

maintenant le tronc et le cou dans une extension anormale. Les vomissements persistent et le malade succomba dans le coma au bout de cinquante-six heures.

Jaccoud avait porté lui-même pendant la vie le diagnostic de méningite tuberculeuse. Ce n'est qu'après la mort qu'il émit l'opinion qu'il s'était agi d'urémie à forme tétanique. L'autopsie lui fit voir d'une part que l'encéphale était sain (pas d'hydrocéphalie, pas d'œdème cérébral, pas de granulations tuberculeuses) et que, par contre, les reins étaient atteints d'une tuberculisation générale ulcéreuse à droite avec dégénérescence albumino-graisseuse des éléments glandulaires ; d'autre part, l'urine prise dans la vessie était albumineuse et contenait des cylindres granuleux (1).

Il faut avouer que, si la rectification de diagnostic faite par Jaccoud d'après le résultat de l'autopsie est possiblement exacte, *on ne peut pas dire aujourd'hui qu'elle est suffisamment justifiée* par les raisons qu'il en donne, car il n'est pas très rare de ne constater aucune altération nette de l'encéphale chez des sujets ayant succombé à une méningite tuberculeuse démontrée cependant par les résultats des ponctions lombaires pendant la vie (2). On ne saurait donc

1. Becquerel n'attachait aucune valeur aux examens d'urine prélevée dans la vessie sur la table d'autopsie (Voir Gaben, Soc. méd. des Hôpitaux, 1853).

2. Petit, dans sa thèse, classe cette observation comme cas d'*urémie méningée*. Paris, 1912.

vraiment considérer le cas de Jaccoud, ainsi qu'il l'a admis, comme démonstratif en faveur de l'urémie tétanique.

Dans la même leçon, Jaccoud (obs. 2) rapporte l'histoire d'une femme amenée sans connaissance à l'hôpital et qui présentait de la *contracture des quatre membres*, les *muscles du dos étaient rigides* et spasmodiquement contractés. *L'opisthotonos était très marqué.*

L'anurie était complète.

Un symptôme anormal, l'élévation de température fit un instant pencher le diagnostic vers la méningite cérébro-spinale.

Mais la fièvre fut expliquée par la coexistence d'une péricardite généralisée et Jaccoud conclut à un cas d'urémie tétanique.

L'autopsie montra la transformation kystique totale des reins.

Cette observation est la plus typique de celles que rapporte Jaccoud.

Dans le *troisième cas que cite Jaccoud* et dont nous n'avons pu retrouver l'observation détaillée, les *contractures n'intéressaient que les muscles cervico-dorsaux.*

L'observation 2 de Lancereaux est celle d'une femme de soixante et onze ans, apportée à l'hôpital dans le coma avec *contracture des quatre membres et rigidité du tronc*. La contracture a cessé au bout de vingt-quatre heures et la malade a pu se lever au

bout de ce temps. La seule raison de penser que cette contracture était de cause urémique — et il faut avouer qu'elle est bien insuffisante — est que les urines étaient fortement albumineuses. Lancereaux dit avoir observé un cas analogue, dont il ne donne pas la description, quelques semaines plus tard.

L'observation 19 de Duroisel a trait à une femme de soixante ans offrant tous les signes du *mal de Bright* (pollakiurie, albuminurie massive, fourmillements, crampes). Cette femme a présenté pendant *quelques jours* une *contracture des doigts en flexion externe* et du *trismus*, puis ces phénomènes se dissipèrent.

Dans *l'observation 4 de Duroisel*, il s'agit d'un homme de quarante-sept ans soigné pour *brightisme*, ayant de l'albumine dans l'urine, qui fut pris un jour après avoir eu d'abord des nausées, de l'inapétence et des troubles visuels, d'une *crise de contractures des membres supérieurs* amenant les membres à se croiser au-devant de la poitrine dans un état de raideur extrême.

Cette crise demeura à son paroxysme pendant deux heures, puis s'effaça.

Dans *l'observation 27 de Duroisel*, il s'agit d'une femme de quarante et un ans, présentant *des traces d'albumine*, entre une première fois à l'hôpital pour des *accidents tétaniques très nets*, du trismus avec

impossibilité de parler. Elle guérit en quelques jours mais rentre une dizaine de jours après pour de nouveaux *accidents tétaniformes* (flexion des doigts, poings fermés, flexion des avant-bras sur les bras) qui durent quelques heures et qui guérissent également.

L'observation 5 de Duroisel est celle d'un homme albuminurique âgé de soixante et un ans, atteint antérieurement de maux de tête et de crampes, ayant déjà eu des raideurs passagères de la nuque et de la région lombaire.

Il fut pris de *raideur de la nuque et du tronc* qui le tenait recourbé en arrière à la façon d'un tétanique et qui guérissent.

Telles sont les observations que nous avons pu recueillir, se rapportant plus ou moins explicitement à l'urémie tétanique.

En somme, il existe, à l'heure actuelle, une quinzaine d'observations de valeur très inégale mentionnant l'existence de contractures développées dans des conditions permettant de les considérer comme une conséquence de l'urémie en justifiant la distinction de cette forme.

C'est à dessein que j'ai négligé certain nombre d'observations citées cependant par quelques auteurs, mais manifestement trop incomplètes pour pouvoir être retenues; par exemple, trois observations de

Parrot (1) où il est bien question de contractures tétaniques chez des enfants nouveau-nés, mais où il n'est pour ainsi dire pas noté de signes rénaux et où, même après l'autopsie, les rapports du syndrome avec les lésions rénales apparaissent fort discutables.

C'est également volontairement que nous ne citons pas des observations comme celle d'Avrard mentionnée par Monod (2) dans sa thèse, comme cas d'urémie tétanique, et qui est un cas *d'urémie convulsive épileptique pure*.

De même, nous n'avons pas retenu quelques observations d'urémie convulsive épileptique dont la particularité consistait seulement dans la durée anormale de la phase tonique.

Dans un cas de Hirtz (3), la durée fut pour chaque phase tonique de vingt minutes.

Ces cas que Colombié (4) range parmi l'urémie tétanique, sont uniquement des observations d'*urémie épileptique à phase tonique prolongée*.

Quant aux observations de Raymond (5), signalant des cas d'hémiplégie flasque se transformant brusque-

1. Parrot, a) *Encéphalopathie urémique* (Arch. gén. de méd., 1872); b) *De l'éclampsie comparée avec l'apoplexie et le tétanos* (Mémoire de l'Acad. de méd., t. III, p. 303).

2. Monod, *Encéphalopathie albumineuse aiguë et de ses caractères chez l'enfant* (Thèse de Paris, 1868).

3. Hirtz, in thèse de Cahour, 1860, (V. Gaz. méd. de Strasbourg).

4. Colombié, *De l'urémie et de quelques états qui peuvent lui ressembler*. Thèse de Montpellier, 1885.

5. Raymond, *Contractures et convulsions chez les brigtiques* (Arch. de Neurologie, 1883).

ment en hémiplogie spasmodique au cours de l'urémie aiguë, elles sont intéressantes surtout au point de vue du rôle des lésions antérieures des centres nerveux sur la détermination du siège des contractures. Ce sont des faits exceptionnels ; nous n'en avons pas retrouvé d'autres cas depuis ceux publiés par Raymond dans son importante étude clinique et expérimentale.

Les observations que j'ai retenues et analysées ci-dessus peuvent se classer de la façon suivante :

1° *Cas d'urémie convulsive épileptique au cours de laquelle se sont montrées quelques contractures plus ou moins persistantes* (obs. de Routh, obs. de Rendu, obs. 8 de Raymond) ;

2° *Cas d'urémie convulsive épileptique avec syndromes tétaniformes pouvant simuler le tétanos* (obs. 1 de Duroisel).

3° *Cas de contractures partielles plus ou moins durables* survenues chez des individus albuminuriques, probablement des brightiques (obs. de Duroisel, obs. 19 de Duroisel, obs. 5 de Duroisel, obs. 4 de Duroisel, obs. 27 de Duroisel, obs. 1 de Lancereaux) ;

4° *Syndromes tétaniformes nettement caractérisés, rapportés par leurs auteurs à l'urémie* (obs. de MM. Bergé et Pernet, obs. 2 de Lancereaux, obs. 2 de Jaccoud (obs. de Aran).

Nous résumons ces observations dans le tableau ci-dessous (1) :

FORME MIXTE		FORME PURE	
Convulsions épileptiques avec quelques contractures	Convulsions épileptiques avec syndrome tétanique	Contractures localisées	Syndrome tétanique
Obs. de Routh (II). Obs. de Rendu (III). Obs. de Raymond (IV).	Obs. de Duroisel (I, V).	Obs. de Lancereaux (I, VI). Obs. Duroisel (2, VII). Obs. Duroisel (5, XVI). Obs. Duroisel (19, XIII). Obs. Duroisel (4, XIV). Obs. Duroisel (27, XV). Obs. Jaccoud (I, X).	Obs. Berge et Pernet. Obs. Jaccoud (2, XI). Obs. Lancereaux (2, XII). Obs. Aran (IX).

1° Les observations de Routh et de Rendu montrent qu'au cours de l'urémie épileptique on peut voir survenir des contractures diverses, soit des membres, soit du tronc (opisthotonos), soit des mâchoires (trismus).

L'existence des convulsions cloniques liées assez manifestement à l'urémie dans ces 2 observations ne permettent guère de douter que les contractures ne relèvent également de la même pathogénie.

1. Dans ce tableau, le premier chiffre en *italique* est le numéro sous lequel l'auteur a publié l'observation, le deuxième chiffre indique le numéro sous lequel ces observations ont été analysées et figurent à la fin de ce travail.

L'observation VIII de Duroisel n'a pas été comprise dans cette classification.

2. A un degré plus prononcé on peut voir, toujours au cours de l'urémie convulsive épileptique, survenir des contractures assez généralisées pour réaliser un vrai syndrome tétanique. L'observation 12 de Duroisel en serait un exemple, et là encore il est difficile de ne pas rapporter à l'urémie toutes les convulsions quelles qu'elles soient.

3. L'existence des contractures partielles plus ou moins durables rapportables à l'urémie, soit au grand, soit au petit brightisme, paraît très bien résulter des observations du troisième groupe (Raymond, Duroisel, etc.) ; mais, à part l'observation de Lancereaux, la plupart des autres observations sont un peu insuffisantes et manquent trop de détails pour être véritablement convaincantes. Par leur ensemble elles apportent cependant une forte présomption en faveur des contractures urémiques.

On voit, si l'on accepte toutes les observations, que ces contractures peuvent être localisées à un ou deux membres : au membre supérieur droit (Raymond) ; aux deux membres supérieurs (obs. IV de Duroisel). Mais que très souvent elles se localisent aux muscles du dos et de la nuque et des mâchoires, donnant lieu à de la raideur de la nuque et de l'opisthotonos et à du trismus (obs I de Lancereaux ; obs. XIX de Duroisel ; obs. XXVII et obs. V du même auteur).

4. Enfin, à un degré plus marqué, les contractures

se diffusent, se généralisent, deviennent plus persistantes et réalisent un vrai *syndrome tétanique*, tout à fait simulateur du tétanos ou, dans certains cas, d'une méningite cérébro-spinale.

Les cas de ce genre, qui sont assurément les plus intéressants, en raison des difficultés de diagnostic qu'ils entraînent, sont en très petit nombre. Nous n'en avons trouvé que quatre observations en dehors de celle de Bergé et Pernet.

Ces quatre observations, déjà plus ou moins anciennes, sont celles d'Aran, de Jaccoud, l'observation X de Duroisel et l'observation II de Lancereaux.

Or, ces quatre observations sont très discutables et ne peuvent guère être considérées que comme apportant une simple présomption en faveur de cette variété clinique. Toutes ces observations font bien mention d'un syndrome tétanique très net ; mais l'observation d'Aran est trop imprécise pour être rapportée sans discussion à l'urémie. Il en est de même de celle de Jaccoud. Les arguments que donne Jaccoud en faveur de l'origine urémique du syndrome paraîtront aujourd'hui bien insuffisants à ceux qui la liront.

L'observation de Duroisel ne contient pas non plus de preuves certaines en faveur de l'urémie ; il pourrait bien s'agir d'un cas de tétanos chez une récente accouchée.

Quant aux cas de Lancereaux, l'origine urémique du syndrome tétanique paraîtra aussi bien faiblement

démontrée, puisque l'existence d'urine fortement albumineuse est le seul argument en leur faveur.

L'observation de Bergé et Pernet nous paraît avoir une valeur démonstrative très supérieure, elle établit pour nous avec une quasi-certitude l'existence d'une urémie tétaniforme simulatrice du tétanos.

Ainsi que je l'ai déjà fait remarquer plus haut, dans ce cas, le syndrome tétanique a été très net, à tel point que le diagnostic du tétanos fut porté par un chirurgien et un médecin des hôpitaux, et que des injections de sérum anti-tétanique ont été prescrites à la malade. L'existence de trismus, de raideur de la nuque, d'opisthotonos, de raideur des muscles abdominaux, de raideur généralisée des membres coïncidant avec la conservation de la conscience chez la malade ; l'absence de convulsions épileptiques ou d'accidents comateux intercurrents, tout semblait imposer le diagnostic de tétanos.

Ce n'est que dans les deux derniers jours de la maladie, lorsque le Dr Bergé la vit, à son retour de vacances, que les contractures s'étant atténuées et la malade étant tombée dans la somnolence puis le coma, des doutes surgirent au sujet du diagnostic antérieurement porté.

Le diagnostic d'urémie s'imposa alors véritablement, en raison de l'albuminurie, de l'absence complète d'élévation de température pendant toute la durée de la maladie, de la survenue d'un coma progressif puis définitif prolongé, enfin et surtout de la

présence d'une respiration de Cheyne-Stokes tout à fait typique.

L'hypothèse d'urémie avec azotémie fut alors confirmée par l'analyse du liquide céphalo-rachidien qui démontra la présence de 3 grammes d'urée par litre dans ce liquide.

On n'avait pu faire l'analyse du sang à ce point de vue, mais on sait que la quantité d'urée est, en pareil cas, à peu près la même dans le sang et dans le liquide céphalo rachidien.

D'autre part, l'examen du liquide céphalo-rachidien ayant démontré l'absence de leucocytose, l'absence d'exagération de l'albumine, on peut être assuré qu'on n'a pas eu affaire à une méningite cérébro-spinale.

Enfin, les inoculations du bulbe de la malade à des cobayes ont confirmé qu'il ne s'était pas agi de tétanos, et qu'il n'y avait pas coïncidence d'urémie et de tétanos.

L'autopsie est encore venue montrer qu'il n'y avait aucune lésion encéphalique et que, par contre, il y avait une néphrite scléreuse atrophique indiscutable très prononcée.

IV

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de *la forme tétanique de l'urémie* peut et doit nécessairement se poser lorsqu'on se trouve en présence d'un malade offrant des contractions multiples. Ce diagnostic peut être difficile. Il n'est en général posé que lorsque chez un malade albuminurique, on constate des contractions notables au cours d'un état urémique manifeste et déjà reconnu. Mais, lorsqu'il ne s'agit pas d'un état urémique confirmé, l'apparition de contractions plus ou moins généralisées n'éveille presque jamais l'idée de manifestations tétaniques de l'urémie.

Diagnostic clinique

Il importe donc, avant d'envisager avec quelles affections peuvent être confondues les diverses modalités de l'urémie tétanique, de bien connaître

les caractères principaux de l'urémie nerveuse en général et de considérer l'importance, à la fois du *syndrome urinaire* et du *syndrome vasculaire* dont la constatation permet, dans la majorité des cas, de rattacher à sa véritable cause un symptôme anormal de l'intoxication urémique.

Il faut songer à l'urémie lorsque les urines sont diminuées dans leur quantité et dans leur qualité.

Elles sont diminuées de quantité surtout dans certaines néphrites aiguës ou suraiguës, dans l'anurie calculeuse, et l'anurie peut être complète dans certains cas. Mais dans l'urémie à laquelle aboutissent certaines néphrites atrophiques, l'oligurie peut n'être que relative et c'est la diminution qualitative qui est la plus importante.

On y peut constater la diminution de la quantité d'urée et des diverses substances extractives, la présence de l'albumine, mais comme le dit Castaigne on peut voir survenir des crises d'urémie alors que l'élimination paraît normale et ce qui importe alors, c'est le rapport entre les toxines ingérées et celles excrétées par l'urine.

A ces signes, diminution de la quantité d'urine, diminution de leur toxicité, rétention de certains principes qu'elles doivent rejeter, qui constituent le syndrome urinaire viennent s'ajouter le *bruit de galop* et l'*hypertension* avec ou sans bradycardie.

Ce sont ces deux syndromes, cardio-vasculaire et urinaire, si fréquemment observés chez les vieillards

qui permettent parfois de dépister les formes rares de l'urémie.

Il faut insister surtout sur l'hypertension qui, comme là montré Vaquez peut être considérable; mais il est d'autres signes que l'on retrouve dans toutes les formes d'urémie nerveuse et qui ont une grande valeur pour le diagnostic : c'est l'*hypothermie*, le *myosis* et le *rythme respiratoire de Cheyne-Stokes*.

Le myosis est loin d'être constant ; nous avons déjà signalé ce fait au cours de l'étude clinique. Le myosis n'a été constaté que dans l'une de nos observations d'urémie tétanique : l'observation I de Lancereaux. Dans l'observation de Rauth, il y a bien des troubles oculaires, mais on ne parle pas de pupilles contractées. Le myosis n'est pas signalé non plus dans l'observation II de Lancereaux ni dans celles de Hirtz, de Raymond, de Aran. Dans le premier cas de Jaccoud, on indique simplement que la contractilité pupillaire était bonne chez la malade d'Avrard, les pupilles étaient largement dilatées et régulières. Enfin, chez la malade que nous avons vue, les pupilles réagissaient normalement, et il n'y avait pas de myosis.

Le myosis a de la valeur lorsqu'il existe, mais il est fort inconstant.

L'état de la *température* a une grande importance pour le diagnostic de l'urémie.

Dans la grande majorité des cas, l'urémie s'accompagne d'une température normale ou d'*hypothermie*.

L'hypothermie peut être très marquée, comme l'a montré Huttinel (1); mais ce fait n'est pas absolument constant et dans certaines urémies convulsives sans autres complications, sous l'influence des convulsions et des contractures elles-mêmes (2), la température peut s'élever légèrement. On a publié plusieurs cas d'urémie fébrile (3).

D'ailleurs, la température s'élève assez fréquemment du fait d'une complication (bronchite, broncho-pneumonie, congestion pulmonaire, etc.). Dans la deuxième observation de Jaccoud l'élévation de la température s'expliquait par la coexistence d'une péricardite.

On comprend combien peut croître la difficulté du diagnostic de l'urémie tétanique en l'absence d'éléments importants du diagnostic, tels que l'oligurie, le myosis où quand survient un symptôme anormal tel que l'élévation de la température.

La *respiration de Cheyne-Stokes* reste avec les syndromes urinaires et cardio-vasculaires, l'un des éléments les plus fidèles pour le diagnostic de l'urémie dans ses diverses formes nerveuses. Elle est plusieurs fois signalée dans nos observations. Elle est presque caractéristique.

Lorsque la constatation des différents symptômes

1. Huttinel, *Sur les basses températures*. Thèse d'agrégation.

2. Mayet, *Traité de séméiologie médicale*, 1897.

3. Gros, obs. d'urémie fébrile. *Loire médicale de Saint-Étienne*, 1897.

que nous venons d'envisager n'a pas dès le début fait penser à l'*urémie tétanique*, voyons à quelle affections on a pu rapporter les contractures observées.

1° *Diagnostic avec le tétanos*

Dans leurs formes généralisées, que nous avons appelées pour cette raison, *tétaniformes*, l'erreur la plus naturelle est d'attribuer les contractures au *tétanos vrai*.

Si l'on se rapporte à l'observation de Bergé et Pernet et que l'on compare ce cas d'urémie tétaniforme à la description classique des contractures dans le tétanos dû au bacille de Nicolaïer, on voit à quel point la similitude peut être complète.

Forgues (1) décrit ainsi les contractures dans le tétanos vrai : « La constriction de la mâchoire, le trismus, est habituellement le premier symptôme ; le malade ne peut ouvrir la bouche ; il parle les dents serrées. Puis c'est une raideur des muscles du cou qui l'empêche de tourner la tête ; la contracture des muscles de la face donne au visage un masque grimaçant et fixe ; les vieux auteurs le décrivaient avec image sous le terme de rire sardonique ou cynique.

» La contracture des muscles croît en intensité et se généralise, envahit la région dorsale et la région

1. Forgues, *Précis de Pathologie externe*, 5^e édition, 1912.

lombaire, si bien que le corps est mis en extension forcée et qu'au moment des crises on le voit se courber en arc, reposant sur le lit par les talons et la tête, c'est l'opisthotonos... »

« Les contractures plus ou moins violentes sont exacerbées par des crises de fréquence variable. L'intelligence au début est intacte. »

Il est inutile de rappeler ici les observations où ce type se trouve encore plus ou moins fidèlement reproduit par l'attaque d'urémie, celles de Lanereaux (obs. 2) de Bergé et Pernet.

Mais non seulement l'urémie peut simuler le tétanos généralisé, mais il existe dans le tétanos tout comme dans l'urémie des formes rare, il est vrai, où les contractures peuvent être localisées aux muscles d'un côté et où elles peuvent, comme dans le tétanos expérimental, intéresser seulement les groupes musculaires du membre infecté.

Sur quels éléments cliniques pourrions-nous nous baser pour différencier le *tétanos vrai* de l'*urémie tétaniforme* ?

La *température* surtout peut permettre la distinction entre ces deux affections.

Nous avons vu que dans l'urémie, l'*hypothermie* était la règle, et si cette règle souffre des exceptions, elles ne vont que très rarement jusqu'à reproduire la fièvre des cas de tétanos.

Dans le *tétanos* on observe, en effet, une *hyperthermie* croissante, d'ordinaire considérable. Toutefois cela n'est pas absolu. Arloing et Tripier

ont fait remarquer que dans certaines formes bénignes de tétanos, la température ne dépasse pas 39 degrés, et il existe des tétanos à évolution fatale dont la température ne dépasse pas 38 degrés. Cependant, il faut conserver comme notion clinique directrice permettant de distinguer le tétanos de l'urémie tétaniforme la différence de la température dans les deux états : *hypothermie dans l'urémie, hyperthermie dans le tétanos*, en n'oubliant pas que le diagnostic de tétanos vrai doit être discuté toutes les fois que chez un sujet présentant des convulsions tétaniques la température reste normale ou peu élevée.

A côté de cette différence thermique entre les deux affections, on doit signaler l'intensité des *troubles respiratoires* dans le tétanos; mais parmi ces troubles ne figure pas le *rythme de Cheynes-Stokes* comme dans l'urémie.

On ne saurait tirer argument de la durée de l'évolution qui peut être sensiblement égale dans les deux cas.

En faveur du tétanos, on notera souvent les conditions particulières de développement du mal, à la suite d'un traumatisme, chez un blessé.

Il va de soi que tous les symptômes urémiques seront invoqués contre le tétanos, quoique, *a priori*, il ne soit nullement impossible d'observer une coïncidence des deux affections.

2° *Pseudo-tétanos*

A côté du tétanos vrai, il existe, indépendamment de l'urémie tétanique, toute une série d'états groupés sous le nom de *pseudo-tétanos*, qui ne s'accompagnent pas de température élevée et sont dus à des toxines diverses (streptocoque, pneumocoque, bacille de Loeffler) qui peuvent simuler le tétanos et par suite l'urémie tétanique. L'étude de ces cas est encore bien insuffisante.

L'absence d'élévation notable de la température dans ces cas de *pseudo-tétanos* les rapproche encore davantage du tableau de l'*urémie tétanique*. La clinique est souvent impuissante et l'on ne saurait espérer arriver à la vérité en comptant uniquement sur les signes que Dunoyer (1) indique et qui, d'après lui, permettent de reconnaître le *pseudo-tétanos*.

Il dit que l'on doit penser au pseudo-tétanos toutes les fois que :

- 1° Il existe des antécédents héréditaires ou personnels chargés au point de vue névropathique ;
- 2° Absence de traumatismes récents ou anciens ;
- 3° Le début des contractures se fait par une région autre que la face ;
- 4° Les contractures ne sont pas généralisées, le rictus est peu accusé. Les contractures sont séparées

1. Dunoyer, *De certaines contractures tétaniques chez l'enfant nouveau-né*. Thèse de Paris, 1912-1913.

par des intermittences assez longues, dans lesquelles les muscles gardent une certaine souplesse ;

5° Il existe une toxi-infection ou une auto-intoxication concomitante.

Certes, on ne peut nier l'influence d'un état névropathique sur la détermination de la forme nerveuse de l'urémie et peut-être de la forme tétanique, mais ce n'est pas là un élément de diagnostic et l'étude de l'intégrité antérieure du système nerveux du sujet n'a de valeur qu'au point de vue de recherches étiologiques, ce ne peut être qu'un élément bien faible de présomption ; nul ne saurait lui demander davantage.

L'existence de contractures localisées doit faire, il est vrai, rechercher une autre origine que les toxines du bacille de Nicolaïer, car le tétanos localisé est rare, mais les contractures localisées ne semblent pas plus fréquentes que les contractures généralisées dans la forme tétanique de l'urémie.

Tous ces signes indiqués par Dunoyer ne permettent pas de distinguer en tous cas l'urémie dans le type tétaniforme où les contractures sont généralisées.

Si l'on ne peut que difficilement faire *cliniquement* le diagnostic différentiel entre les pseudo-tétanos (urémie tétanique y compris) et le tétanos, il est encore plus difficile de différencier l'urémie tétaniforme des pseudo-tétanos proprement dits. Cela ne se peut faire que dans les cas de pseudo-tétanos où il existe une élévation de température, auquel cas,

cette température suit la courbe caractéristique d'une affection connue.

Dans tous les autres cas de pseudo-tétanos, au point de vue clinique, l'identité peut être parfaite, le diagnostic causal de l'affection ne peut être assuré que par les *examens de laboratoire*, mais on ne se contentera pas de faire une culture, il faudra faire des inoculations aux cobayes.

3° Intoxication par la strychnine.

Après le tétanos et les pseudo-tétanos, on peut dans quelques cas songer à l'empoisonnement par la strychnine. C'est là un diagnostic d'exception que nous ne ferons que signaler. La notion de l'accident est d'ailleurs souvent connue, levant toute hésitation.

La symptomatologie en est d'ailleurs un peu particulière. Le début des manifestations se fait par de l'angoisse, de la gêne respiratoire, de l'impressionnabilité à la lumière (vision des objets en vert) au bruit, aux contacts. Le malade est pris d'accès convulsifs brusques et intenses, *accompagnés de cris*, puis contracture qui *débute par les membres*, de bas en haut, caractère important pour le diagnostic avec le tétanos, mais de bien moindre valeur pour le différencier de l'urémie tétanique qui peut, il est vrai, commencer par la face (obs. IX), contrairement à l'opinion de certains auteurs, mais qui souvent débute par les membres.

Dans l'empoisonnement par la strychnine les con-

tractures se généralisent, il y a du trismus, le malade se met en opisthotonos. Cet état est entrecoupé par de rares secousses cloniques. Les urines sont rares, il y a quelques vomissements. Les accès se répètent coup sur coup et les accidents qui ont commencé une demi-heure après l'injection se terminent par la mort en quelques heures. En cas de guérison, le rétablissement est rapide.

Ce qui peut aider au diagnostic, c'est parfois la *cyanose de la face* due à l'asphyxie, *l'élargissement de la pupille* et *l'affaiblissement du pouls*.

Ces deux points *mydriase* et *hypotension artérielle* suffisent, le plus souvent, à affirmer le diagnostic que vient confirmer la rapidité de l'évolution, sans qu'il soit besoin de rechercher dans les vomissements la strychnine qui dissoute par So^3 concentrée et pure prendrait une coloration violette par adjonction de bichromate ou de permanganate de potasse.

4° Tétanie

La tétanie ne peut guère prêter à confusion que lorsqu'elle revêt elle-même une forme pseudo-tétanique. La différenciation dans ce cas serait difficile surtout dans la tétanie à forme généralisée rare chez l'adulte. Dans ces cas, l'examen du pouls, la recherche de l'albumine dans les urines donnent de précieux indices; mais nous savons que dans plusieurs cas de tétanie, principalement chez ceux qui ont été observés chez des femmes enceintes, on a

trouvé de l'albumine. Déjà cette constatation avait été faite par Thore (1), Ollivier (2), Parrot (3) en ce qui concerne le tétanos des nouveau-nés ; Kusmaul, dans son article sur le tétanos rhumatismal et les crampes toniques rhumatismales qui évoluent en s'accompagnant d'albuminurie, concluait que l'affection rénale était la cause de l'albuminurie et de la tétanie qui apparaissaient et disparaissaient en même temps.

Dans la plupart des cas, le diagnostic est cependant facile surtout en ce qui concerne les contractures de la *grande urémie* que nous avons surtout en vue ici.

5° Méningites

Les *méningites tuberculeuses* et les *méningites cérébro spinales* aiguës, quelle que soit leur nature bactériologique sont au premier rang des affections susceptibles d'être confondues avec l'*urémie tétanique*.

Certaines formes d'urémie décrites comme cas d'urémie tétanique se rapprochent considérablement du tableau clinique des méningites et principalement de la méningite tuberculeuse. C'est ainsi que

1. Thore, *Observations sur le tétanos des nouveau-nés* (Arch. générale de Méd., 1845, p. 200).

2. A. Ollivier, *Observation de tétanos des nouveau-nés* (Union médicale, 1861, p. 569).

3. Parrot : a) *De l'éclampsie comparée avec l'apoplexie et le tétanos* (Mémoire Acad. de Médecine, 1872, t. III, p. 303) ; b) *Encéphalopathie méningée* (Arch. gén. de Méd., 1872).

dans le 1^{er} cas signalé par Jaccoud, le diagnostic de tuberculose méningée produisant un épanchement sous-arachnoïdien fut posé. Dans le cas de Lance-reaux, on avait aussi diagnostiqué une méningite tuberculeuse, et l'erreur était facile en présence de somnolence jointe à la raideur des muscles du cou et de quelques-uns des muscles du dos. Ce furent l'absence de température et la marche rapide des accidents qui firent penser à l'urémie.

Ce qui permet d'éviter l'erreur de diagnostic dans les formes ordinaires de la méningite de l'adulte, c'est, indépendamment de la moindre généralisation des contractures, la marche de la température et du pouls qui sont suivant les périodes de 39 degrés avec 90 à 120 pulsations au début, de 38°5 avec instabilité et pouls aux environs de 60, mais instable et vibrant, puis qui montent à la période terminale. Cet état du pouls et de la température dans la méningite tuberculeuse sont, sauf exceptions, à opposer à la température normale ou abaissée et à la bradycardie de l'urémie.

La période à laquelle la confusion est surtout possible est la période basilaire, où la température est abaissée, le pouls dur et ralenti comme cela s'observe dans l'urémie et période à laquelle on peut constater le rythme respiratoire de Cheyne-Stokes. Mais l'évolution, l'absence de quantité importante d'albumine, la présence de la raie méningitique et du signe de Kernig permettent même en cas de contractures étendues, comme dans la forme tétanique de

la méningite tuberculeuse, d'affirmer le diagnostic. Ce diagnostic peut être alors assuré aujourd'hui par les résultats de la ponction lombaire.

Remarquons que ce diagnostic pourrait être particulièrement difficile dans la forme dite apoplectique de la méningite tuberculeuse de l'adulte.

Dans les *méningites cérébro-spinales*, les contractures produisent de la raideur de la nuque, de la raideur du dos avec opisthotonos, mais en général les membres inférieurs ne sont pas en extension comme dans les cas d'urémie tétaniforme que nous avons retrouvés, ils sont en flexion; le malade, comme l'a dit Debré, associe l'opisthotonos du tétanos à la position en chien de fusil de la méningite tuberculeuse. Mais cette opposition est loin d'être constante et nous observons même actuellement, dans le service de notre maître M. le Dr Bergé, une méningite avec contractures généralisées et raideur très forte en extension des membres inférieurs. D'autre part, la contracture en flexion est signalée dans l'urémie tétanique.

Si par quelques signes tels que céphalalgie, vomissements, elle se rapproche de l'urémie tétanique (on y peut même constater de l'albuminurie, du trismus, de la demi-flexion de l'avant-bras sur le bras, le nœud du biceps), par d'autres, tels que notion d'épidémicité, signe de Kernig, de Brudzinski, mydriase plus fréquente que le myosis et surtout élévation de température continue avec des oscillations irrégulières aux environs de 40 ou 41 degrés, il

semble facile de la distinguer de l'urémie tétanique.

La recherche du méningocoque de Weichselbaum, sa culture sur sang gélosé ou gélose acide donnant des colonies arrondies papuleuses, ainsi que les inoculations intra-péritonéales à la souris qui meurt en vingt-quatre heures et le séro-diagnostic viendront confirmer le résultat de la ponction lombaire montrant le liquide céphalo-rachidien louche, laiteux et parfois purulent ; la présence d'albumine, de polynucléaires altérés ou de méningocoques ou d'autres microbes, causes de la méningite, feront faire le diagnostic.

Lancereaux (1) signale dans sa clinique que l'erreur peut être faite avec l'*ischémie cérébrale*. Ce ne peut être, nous semble-t-il, que dans des cas tout à fait exceptionnels.

Nous ne ferons que signaler les erreurs possibles avec une affection rhumatismale commençante et la raideur du cou simulant le torticolis (Bouchard) avec l'*épilepsie* et la *simulation hystérique*.

Ergotisme. — De même il est exceptionnel que l'on puisse confondre avec l'*ergotisme* si fréquent autrefois (épidémies de Lunebourg, 1581 ; de Westphalie, 1587, 1592, 1595, au xviii^e siècle en Allemagne). La maladie était caractérisée par des contractures fortes des doigts et des orteils et dans les

1. Lancereaux, in *Union médicale*, 1887.

cas graves raideur tétanique des muscles du tronc (1).

Nous signalons seulement ces causes de contractures qui paraissent dans des circonstances toutes différentes des contractures urémiques. Il en est de même des contractures au cours du scorbut (2) faciles à différencier.

DIAGNOSTIC CHEZ L'ENFANT

Si le diagnostic de l'urémie tétaniforme présente de grandes difficultés chez l'adulte, il est encore plus délicat à faire chez l'enfant et surtout chez le nouveau-né.

Celui-ci, dit Guinon, ne fait pas de localisations nerveuses, il réagit en bloc à toute excitation.

Chez lui les contractures reconnaissent à leur origine les causes les plus diverses.

Chez le nourrisson, la *méningite tuberculeuse* peut s'accompagner de contractures assez violentes et intenses pour mériter le nom de *méningite tétaniforme*. Cette forme est assez rare, d'ailleurs (Babonneix), mais quelques faits ont été confirmés par la ponction lombaire et l'autopsie. La température, la tension des fontanelles, l'évolution, permettent souvent à eux seuls le diagnostic.

On peut observer chez l'enfant une *éclampsie tétaniforme* dont le début par le cri et l'impossibilité

1. Strauss, *les Contractures*. Th. d'agrégation. Paris, 1875.

2. Elind, in *Encycl. des Sc. méd.*, p. 250.

de téter, la cyanose qui accompagne la crise, la rapidité de la généralisation de la contracture, puis la détente rapide ne permettent pas la confusion. Mais, dans de tels cas, il faudra précisément se demander si l'urémie n'est pas la cause des accidents.

Enfin si nous voulions envisager toutes les contractures susceptibles d'être confondues avec les contractures urémiques, il nous faudrait citer les causes, plus rares, de contractures tétaniforme chez l'enfant étudiées par Dunoyer (1) dans sa thèse.

DIAGNOSTIC PAR LES RECHERCHES DE LABORATOIRE

On voit par ce que nous venons de dire qu'en présence du grand nombre de causes susceptibles de déterminer un syndrome tétanique généralisé ou tout au moins des contractures assez étendues et prolongées, il peut être difficile, sinon impossible, d'affirmer le diagnostic d'urémie tétaniforme en s'appuyant uniquement sur les données de la clinique. Aussi doit-on avoir recours à l'*examen du sang* et du *liquide céphalo-rachidien*, pour déterminer en particulier leur teneur en urée. C'est là un élément de très grande valeur tant pour le diagnostic que pour le pronostic de l'urémie en général, ainsi que l'ont fait voir dans ces dernières années les travaux de Widal et ses élèves.

1. Dunoyer, *loc. cit.*

a) *Urée dans le sang*

Normalement, le taux de l'urée dans le sang ne dépasse pas 0 gr. 50 pour 1000 grammes, et il y a lieu de considérer comme des urémiques et de porter un pronostic sévère lorsqu'on constate la présence de plus de 1 gramme d'urée par 1000 grammes dans le sang (1).

Le taux de l'urée dans le sang est en rapport avec le degré de l'urémie (Widal) (2).

b) *Urée dans le liquide céphalo-rachidien*

Au cours de l'urémie nerveuse, l'examen du liquide céphalo-rachidien nous renseigne mieux encore peut-être que l'examen du sang.

A l'état normal, la quantité d'urée qu'on trouve dans le liquide céphalo-rachidien ne dépasse pas 0 gr. 20 pour 1000 grammes. Dans la méningite tuberculeuse elle peut atteindre 0 gr. 35 pour 1000 gr. ; mais ce sont là en pratique des quantités négligeables (3).

Au cours de l'urémie typique terminée par la mort,

1. Pasteau, *Journal médical français*, janvier 1911.

2. Widal et Javal, *Semaine médicale*, 5 juin 1905.

3. Mollard et Froment, *L'urée dans le liquide céphalo-rachidien et l'urémie nerveuse*.

Castaigne donne des taux d'urée variant de 1 gr. 15 à 7 gr. 64. Chez la malade dont nous rapportons l'observation, il y avait 3 grammes d'urée par litre de liquide céphalo-rachidien, ce qui témoigne sans le moindre doute d'une forte rétention azotée tout à fait capable de donner lieu aux accidents constatés.

Le dosage de la quantité d'urée a une très grande valeur comme diagnostic et pronostic. Si l'on atteint les chiffres de 3 à 4 grammes, le pronostic le plus grave doit être porté : ce sont ces conclusions qu'admet Castaigne (1) ; elles sont d'accord avec quatre de ses observations d'urémie nerveuse à forme convulsive et avec les faits signalés par MM. Achard et Paiseau.

Il faut conserver comme directrice pour établir le pronostic le chiffre de 3 grammes à 6 gr. 30 au plus (Javal et Boyet, 1910) comme ne s'observant que dans l'urémie mortelle (2).

Ce n'est qu'en seconde ligne, après le dosage de l'urée dans le sang et le liquide céphalo-rachidien qu'il faut considérer les éléments tels que *perméabilité méningée, albumine et sucre, point cryoscopique*.

Enfin, il est un point dont l'étude pourrait peut-être éclairer la pathogénie de certains symptômes de l'urémie : c'est la *toxicité du liquide céphalo-rachi-*

1. Castaigne.

2. Petit, *Urémie et réactions méningées*. (Th. de Paris, 1911-1912, n° 251).

dien. Au sujet de laquelle Castaigne (1) publiait le résultat de quelques expériences.

Il ne faut pas négliger non plus *l'hypertension du liquide céphalo-rachidien* sur laquelle P. Marie et Guillain (2) attiraient, il y a quelques années, l'attention ; il faut peut-être lui attribuer un rôle assez important dans la genèse de certaines manifestations et si elle seule elle n'est pas suffisante pour déterminer les convulsions et les contractures elle peut jouer un rôle appréciable à côté de la présence de l'urée, de l'irrigation défectueuse des centres nerveux et de la toxicité du liquide céphalo-rachidien.

Enfin, l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien est capital en ce sens que, lorsqu'il est négatif, il permet d'éliminer avec certitude, ou à peu près les méningites.

1. Castaigne, *Toxicité du liquide céphalo-rachidien dans l'urémie nerveuse*, (Soc. de Biologie, 3 nov. 1900).

2. P. Marie et Guillain, Société méd. des Hôpitaux, 1901.

V

PRONOSTIC

Autant qu'on peut juger par l'ensemble des observations continues dans cette thèse, le *pronostic* de l'urémie tétanique est certainement très grave, et il paraît d'autant plus grave que les contractures ont été plus diffuses, plus généralisées et par conséquent plus rapprochées du syndrome du tétanos.

Sur les 15 cas que nous avons recueillis et retenus, il y a 6 morts et 9 guérisons.

Sur ces 6 morts, 1 cas se rapportait à 1 cas d'urémie nerveuse à la fois épileptique et tétanique, et 5 à des cas d'urémie tétanique pure, partielle ou généralisée.

Les 9 cas de guérison, 3 se rapportent à des cas d'urémie avec convulsions, 6 à des cas d'urémie tétanique pure.

Si nous considérons surtout l'étendue des contractures, nous constatons que sur 6 cas de mort, 3 cas (obs. IX Aran, I, Bergé et Pernet, X, Jaccoud) se

rapportent à des observations où les contractures tractures étendues simulaient le tétanos. Ce qui donne une mortalité proportionnelle de $\frac{3}{5}$, tandis qu'au contraire dans les cas de contractures localisées, la guérison survint 7 fois sur 10.

VI

PATHOGÉNIE

La *pathogénie générale* de l'urémie tétanique ne diffère, sans doute, en rien de la pathogénie de l'urémie nerveuse qu'elle qu'en soit la forme, épileptique, délirante, méningitique.

Il s'agit manifestement de la *réten-tion dans le sang et les sérosités* et, peut-être de la formation dans l'organisme à la suite de la rétention des éléments urinaires, de substances toxiques agissant électivement sur le système nerveux. C'est là la théorie classique à l'heure actuelle.

L'ensemble des travaux de ces dernières années, particulièrement de ceux de Widal et ses élèves, permettent de croire que la cause initiale, majeure, de ces accidents réside dans la *réten-tion de l'urée dans le sang, de l'azotémie*.

En dehors de cette notion générale qui tient de plus en plus à se vérifier, nous ne connaissons rien de précis sur le mécanisme des accidents et notamment sur les causes qui font que l'urémie se manifeste d'une façon prépondérante, tantôt par du délire, tantôt par des convulsions chroniques, tan-

tôt par des convulsions toniques, tantôt par de la somnolence et du coma.

Le fait que ces manifestations s'associent très souvent les unes aux autres incite à croire que ce sont les mêmes principes toxiques qui agissent dans tous les cas provoquant des réactions surtout variables, soit en raison de leurs proportions et de leurs quantités différentes dans l'organisme qu'elles imprègnent, soit en raison des susceptibilités spéciales de cet organisme.

Il y a lieu de penser que ces substances toxiques sont capables d'agir sur les cellules nerveuses cérébro-spinales d'une façon tout à fait semblable à la toxine tétanique issue du bacille de Nicolaïer.

Ce ne sont là, nous le reconnaissons, que des hypothèses simplistes et un peu vagues ; mais alors qu'on en est encore à discuter sur l'existence réelle de l'urémie tétanique, il ne paraîtra pas étonnant que la question de sa pathogénie ne soit pas plus avancée. Nous le regrettons, mais nous ne sommes en possession d'aucun document nouveau qui puisse nous permettre, actuellement, de pénétrer plus avant dans le mécanisme des accidents.

VI

TRAITEMENT

Le traitement de l'urémie à forme tétanique ne nous paraît pas devoir différer du traitement de l'urémie nerveuse en général.

Il est évident qu'il faudra, avant tout, pratiquer soit des *saignées générales*, soit des *saignées locales* par des ventouses scarifiées, provoquer par des *purgatifs drastiques* une forte exhalation séreuse de l'intestin, *stimuler la diurèse* par la *théobronime* et les autres *médications diurétiques*, et enfin mettre le malade à un *régime approprié à la forme de néphrite* dont il est atteint.

Comme nous pensons qu'il ne s'agit très vraisemblablement d'une intoxication, ainsi que nous y autorise notre observation, de l'urémie tétanique comme pour les autres urémies nerveuses, c'est-à-dire qu'elle résulte d'une intoxication azotémique, c'est comme azotémiques qu'il nous paraîtra surtout convenable de traiter les malades de cette espèce.

Y a-t-il un traitement qu'on puisse spécialement diriger contre les réactions nerveuses ?

Il nous paraît utile de mettre en œuvre, ainsi que cela est habituellement conseillé en pareil cas, les médicaments anti-spasmodiques, tels que :

Le *chloral* ;

Les *bromures*.

Voire même à l'occasion, les *inhalations de chloroforme*.

Enfin, on peut se demander s'il n'y aurait pas avantage à pratiquer plus ou moins systématiquement *des ponctions lombaires* dans un but thérapeutique. Nous ne pouvons avoir aucune opinion personnelle à ce sujet. Cette ponction a bien été pratiquée sans aucun effet favorable sur la malade que nous avons observée, mais cette malade était à ce moment, dans un état extrême. La gravité habituelle de l'urémie nerveuse autorise assurément de nouvelles tentatives dans ce sens.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Bergé et Pernet.)

Cette observation est rapportée *in extenso* au chapitre de l'étude clinique p. 21.

OBSERVATION II

Observation de Routh (extraite de : *des Accidents cérébraux qui surviennent au cours du mal de Bright*. — Lassègue, in *Archives générales de médecine*, 1852.)

Un garçon de seize ans, affecté d'anasarque à la suite de scarlatine, est pris tout à coup, le 30 avril 1848, de *convulsions avec rétraction des membres inférieurs*, onze accès se succèdent en un seul jour, ils sont suivis d'émission d'urine ; somnolence et perte de conscience pendant le jour et la nuit suivante ; l'urine contient une grande quantité d'albumine, les accidents se répètent jusqu'au 17 mai, avec plus ou moins de fréquence ; hémipie ; la partie externe de l'œil gauche ne voit plus, la vision est intacte à droite ; surdité de l'oreille gauche ; l'urine est aussi albumineuse.

Du 17 mai au 18 juin un peu d'amélioration, moins de tendance au sommeil, moins de dépôt d'albumine.

Le 19 juin, nouveaux *accès épileptiques* se répétant pendant la nuit, céphalalgie gauche, accès de photoptobie.

Le 28, *nouvelles attaques d'épilepsie*, le malade roule les yeux, se contourne la bouche, se mord la langue, contracture *des membres*, à ces accidents, succède un état de stupeur interrompu par des *raideurs subites* des membres inférieurs l'insomnie remplace la somnolence qu'on avait constaté le mois précédent.

On porte le pronostic le plus grave ; cependant, au 15 juillet, la vision était rétablie, l'hydropisie avait complètement disparu, l'état fébrile avait cessé. l'urine contenait seulement des traces d'albumine, et le malade quittait l'hôpital.

OBSERVATION III

Observation de Rendu (extrait de *Urémie aiguë à forme convulsive*, leçon clinique faite à l'hôpital Necker, in *le Bulletin médical*, 1892.)

Le malade est un homme de vingt-trois ans, très vigoureux, qui a été amené dans notre service le 29 avril en pleine *crise d'accès épileptiformes*.

A son entrée, nous savions que les attaques convulsives avaient débuté brusquement le jour même, et qu'elles s'étaient renouvelées quatre fois en moins d'une heure. Nous nous trouvions en présence d'un malade absolument *sans connaissance* dans le décubitus dorsal, présentant même un léger degré d'*opisthotonos* ; la face était rouge, vultueuse, les

paupières baissées, agitées de mouvements spasmodiques, en lessoulevant, on constatait que les globes oculaires étaient animés d'oscillations rapides ; il y avait un véritable nystagmus. Les pupilles très largement dilatées étaient tout à fait insensibles à la lumière. Ajoutons que les lèvres étaient cyanosées, que les *mâchoires fortement serrées l'une contre l'autre* s'abaissaient par moment et laissaient s'écouler une bave sanguinolente, que les mouvements de déglutition étaient presque impossible et qu'on ne pouvait faire avaler au malade quoi que ce fut. Le pouls était très lent, la température absolument normale.

Cet état comateux était par instant brusquement interrompu par des attaques convulsives.

Ces attaques, survenant sans que le malade en eût le moins du monde conscience, rappelaient assez bien les *crises subintrantes de l'épilepsie vulgaire*. Elles débutaient tout d'un coup sans avoir été précédées d'une aura sans que le malade poussât un cri par de la raideur de la nuque et de la rotation de la tête, tantôt à droite, tantôt à gauche ; en même temps, il y avait de la déviation conjuguée des yeux, de la trémulation des paupières et une courte période d'immobilité du globe oculaire à laquelle succédait une phase de nystagmus. Puis se montraient, au bout d'un temps très court, les convulsions cloniques : secousses brusques des mâchoires, morsures de la langue, coloration bleuâtre de la face et enfin une respiration stertoreuse marquant la fin de l'accès, sans que cependant la rigidité musculaire disparut complètement. Pendant tout ce temps, la sensibilité était presque tout à fait abolie, l'incontinence des urines absolue.

OBSERVATION IV.

Observation 8 de Raymond (extrait d'un article sur *contractures et convulsions chez les Brightiques*. — (*Archives de Neurologie*, 1883).

Néphrite interstitielle. — Perte de connaissance. Plusieurs attaques convulsives généralisées. *Hémiplégie droite* consécutive avec un certain degré de *contracture*. Ptosis. Mort rapide. Pas de lésions localisées.

Le nommé U..., Marie, âgé de soixante-deux ans, est entré à l'infirmerie de l'hospice des incurables le 23 mai 1882.

Antécédents alcooliques.

Aucune autre particularité à noter. Bonne santé habituelle, pas de paralysie.

La veille de son entrée à l'infirmerie il présenta quelques légers troubles intellectuels.

Vers le milieu de la nuit, il perdit connaissance sans pousser aucun cri et eut, pendant trois heures, une série de convulsions cloniques et toniques avec des intervalles de repos. L'interne de garde a été témoin de ces convulsions, absolument généralisées aux quatre membres. Elles ne furent suivies, ni de morsure à la langue, ni de vomissements, ni de paralysie localisée.

Le lendemain matin, à la visite, nous trouvons le malade dans le décubitus dorsal. Rotation de la tête à droite. Membre supérieur droit légèrement *parésié et contracturé* en demi-flexion ; sensibilité générale intacte. Intelligence un peu

obtuse. Le malade, semble comprendre les questions mais il lui paraît impossible d'y répondre.

Les urines contiennent une certaine quantité d'*albumine*.

Le lendemain 24 mai, le *bras droit* est complètement *paralysé et plus contracturé que la veille*. État demi-comateux.

Mort le 26 mai dans le coma.

Autopsie :

Cavité crânienne : les méninges contiennent une certaine quantité de sérosité qui s'écoule à l'incision de la dure-mère substance nerveuse très pâle et considérablement œdématiée.

Encéphale. Protubérance saine. Bulbe absolument indemne de toute lésion ancienne ou récente.

Pas d'athérome des artères du cerveau.

Poumons : œdématiés à leur base.

Reins. — Petits, granuleux, renferment de nombreux kystes. Lésions macroscopiques et microscopiques d'une *néphrite interstitielle avancée*.

OBSERVATION V

Observation 1 de Duroisel (*in* thèse, Paris 1902)

Mal de Bright. — *Urémie convulsive et tétanique*

Raphaël B..., trente-cinq ans, chaudronnier. Entré à l'infirmerie le 9 octobre 1912.

Antécédents personnels. — Éthylique, absinthique. *Mal de Bright avec polyurie*. Les urines bouillon de veau contiennent des *traces d'albumine*, décelées par la chaleur.

Le malade entre pour des accidents musculaires généralisés, caractérisés par *des contractures de la presque totalité des muscles*.

Les accidents ont débuté le matin même. Depuis ce moment jusqu'à l'examen du malade, ces muscles paraissent en convulsions toniques. On note de la *raideur des doigts* fléchis au niveau de la première phalange et étendus au niveau des deux autres : les doigts sont parallèles entre eux, le carpe est étendu sur l'avant-bras, *l'avant-bras est en demi-flexion sur le bras*.

Aux *membres inférieurs*, la *contracture* est également *très violente*, les orteils sont fléchis vers la plante, le pied est étendu sur la jambe et la jambe sur la cuisse.

Pas de trépidation épileptoïde ; il y a également *contracture des muscles extenseurs du cou, contracture des masticateurs et du pharynx*.

Le malade ne peut ouvrir la bouche, il lui est également impossible d'avaler ; il rejette le liquide qu'on lui présente malgré les efforts infructueux de déglutition. Au cours de l'examen du malade qui a conservé intactes ses fonctions intellectuelles, les phénomènes changent et les convulsions toniques cliniques se transforment en convulsions cloniques.

Le malade se débat et se livre à des mouvements incoordonnés de la tête, des bras et des jambes, sans toutefois perdre connaissance. Ces mouvements durent cinq minutes environ.

Du côté de l'appareil respiratoire on note de la dyspnée avec *respiration de Cheyne-Stokes*, pas de signes stéthoscopiques.

Du côté du tube digestif, le malade accuse quelques

vomissements bilieux et alimentaires et une diarrhée assez abondante. Polyurie et pollakyurie. Urines limpides et très peu colorées.

Trace non dosable d'*albumine*. Appareil circulatoire : rien au cœur. Au sphygmomanomètre on trouve que la tension artérielle est de 24. Le pouls est lent : 60 à la minute.

On procède immédiatement à une saignée de 400 grammes environ ; on administre au malade un lavement purgatif du codex. Aussitôt après l'émission sanguine et l'effet purgatif du lavement le résultat s'opère.

Le 11 octobre, à la visite, on note encore une certaine raideur des doigts et un peu de dyspnée. Nouvelle purgation.

13 octobre. — Disparition complète des accidents. Plus d'*albumine*.

15 octobre. — Régime maigre. Ces accidents ne se sont pas reproduits.

OBSERVATION VI (Résumée)

Observation 1 de Lancereaux (leçon faite à l'hôpital de la Pitié). — *Les Troubles nerveux dans l'urémie* (*Union médicale*, 1887).

Enfant de onze ans.

Antécédents. — Scarlatine il y a un mois environ dont l'enfant est mal remis.

Symptômes. — Vomissements verdâtres, céphalée intense, pupilles serrées. Crachement de sang.

Raideur de tous les muscles du cou, quelques muscles du dos.

Somnolence, coma, myosis.

Urines : rares, épaisses, d'un rouge verdâtre, albumine en grande quantité.

Traitement. — Scammonée, lavement purgatif, lait cru.

Mort au bout de vingt-quatre heures.

Le diagnostic de méningite fut rectifié à l'hôpital : urémie.

OBSERVATION VII

Observation 2 de Duroisel (*in* Thèse du *Mal de Bright accidents musculaires ; urémie musculaire*. Paris, 1902-1903.)

Mal de Bright. — *Contracture des mains*

M..., quarante-neuf ans, garçon d'office.

Entré le 11 juillet 1900 à la maison de Nanterre où il est employé à l'atelier des plumes.

Antécédents héréditaires — Inconnus.

Antécédents personnels. — Son passé pathologique est assez chargé. Il a eu une fièvre typhoïde à dix-sept ans. En 1872, pleurésie séro-fibrineuse à gauche. En 1879, pneumonie soignée à l'Hôtel-Dieu dans le service du professeur Sée. En 1892 il a eu le choléra à Nanterre. En 1893, le professeur Panas lui fit l'ablation de l'œil droit pour une panophtalmie qui, d'après le malade, datait de l'âge le plus tendre, puisqu'il dit ne s'être jamais servi de cet œil.

Il est entré plusieurs fois à l'infirmerie du dépôt de Nanterre pour des accidents musculaires variés, et en particulier il a dû se faire admettre trois fois depuis le mois de février 1901, jusqu'au mois de février 1902 :

Une fois pour *contracture des masticateurs*, le malade

raconte que ses mâchoires étaient fortement serrées, et qu'il ne pouvait manger ; une fois pour des accidents des muscles du cou, rappelant le *torticolis antérieur*, le malade cette fois avait la tête fléchie sur sa poitrine et ne pouvait la relever, ses bras et ses mains, sièges de fourmillements intenses, étaient tendus comme des cordes : le malade raconte enfin qu'il avalait très difficilement, ce qui semblerait indiquer une *constriction assez nette du pharynx*.

Le 23 février 1902 enfin, il entre dans le service pour une *contracture très accusée des muscles thoraciques et des membres inférieurs*.

Histoire de la maladie. — Le malade, d'une assez bonne constitution, est cependant habituellement atteint de *maux de tête*, de *fourmillements*, de *crampes*, de *polyurie* et de *pollakiurie nocturne*.

D'un caractère assez observateur, il a remarqué que les accidents musculaires auxquels il est sujet sont généralement précédés de perte de l'appétit et de quelques vomissements matutinaux, avec recrudescence de ses petits signes habituels du brightisme.

Le 21 février, le malade se sent moins bien que d'habitude, il a un *vomissement le matin* et *mal à la tête* au lever, il mange à peine un peu de soupe maigre le matin, et de la purée de pois cassés, le soir.

Dans la nuit du 21 au 22, le malade est réveillé en sursaut par des fourmillements *des deux bras*, avec *raideur de tous leurs muscles*, comme s'ils étaient traversés par un courant électrique, cet état dure de minuit à 9 heures du matin, puis le malade recouvre à peu près l'intégrité de ses mouvements volontaires.

22 février. — Le malade continue à manger très peu, un peu de pain et de café.

23 février. — *Dans la matinée, l'attaque de contractures se reproduit dans les mêmes conditions que la précédente.*

24 février. — Nouvelle attaque : le malade entre à l'infirmerie.

A l'examen, la contracture a partiellement disparu, mais l'usage des mains est encore difficile.

Tube digestif : quelques vomissements bilieux ou alimentaires depuis le début des accidents. Langue luisante, sèche, fendillée.

Rien au cœur.

Rien au poumon.

Urines : 1.500 à 1.800 grammes. *Albumine* : 0 gr. 20 à 0 gr. 30 par litre. Urines pâles, décolorées.

Système nerveux : rien à signaler.

L'intelligence est intacte, les réflexes sont normaux. Le malade s'exprime avec facilité.

25 février. — Scammonée, 0 gr. 60.

Régime lacté, chiendent lactosé.

2 avril. — L'albumine a disparu.

Les contractures ne sont pas renouvelées.

D'après ce que le malade raconte, la première phalange est fléchie, lors de l'attaque, les deux autres sont étendues, les quatre doigts sont rapprochés parallèlement, le pouce en légère adduction : nous n'assistons pas à une attaque proprement dite, mais au moment de l'examen il reste un certain degré d'impotence fonctionnelle, la contractilité volontaire ne réapparaissant que partiellement dans l'intervalle.

OBSERVATION VIII

Observation de Duroisel recueillie par Léon Blondeau (*in* thèse de Duroisel. — *Mal de Bright, accidents musculaires, urémie musculaire*. Paris, 1902-1903).

Une femme de vingt-huit ans entra le 20 janvier 1848 au n° 32 de la salle Sainte-Marie.

Enceinte de huit mois, elle était affectée de *syphilis* et portait aux parties génitales extérieures de nombreuses plaques muqueuses ulcérées. Elle avait, en outre, une diarrhée très abondante et très opiniâtre.

Cette femme était tombée dans un état d'affaiblissement et de marasme considérable; le 13 février, elle accouchait d'un enfant mort. Deux petites contractions utérines à peine sensibles avaient suffi pour opérer la délivrance.

La diarrhée céda enfin après administration de lavements de nitrate d'argent; cinq jours après l'accouchement elle était complètement arrêtée, l'appétit revenait, toutes les fonctions digestives reprenaient leur régularité, et de jour en jour on notait un changement notable dans l'ensemble de l'état général; la malade avait même récupéré ses forces et un certain embonpoint, lorsque le 27 février elle fut prise d'accidents dont la terminaison allait être fatale.

A la visite du matin, elle se plaignait d'un peu de gonflement des pieds et exprima la crainte de devenir paralysée comme elle l'avait été, disait-elle, antérieurement. Elle ajoutait que, du reste, elle allait bien; en effet, en dehors de ce

gonflement léger des extrémités inférieures, on ne constata rien qui parut devoir appeler l'attention.

Cependant, la nuit suivante, elle eut un violent mal de tête, et le lendemain on la trouva en proie à une *attaque de tétanie*. *Les mains et les pieds étaient énergiquement convulsés ; les doigts et les orteils à demi fléchis dans la position qu'il n'est pas besoin de décrire de nouveau.*

Cette contracture musculaire était telle, que les efforts que l'on faisait pour la vaincre, étaient inutiles. *La contracture avait envahi les muscles de la face ; les mâchoires étaient convulsivement serrées l'une contre l'autre et rendaient la parole difficile.*

Toutefois la malade répondait encore aux questions qu'on lui adressait, et son intelligence était parfaitement conservée ; *les muscles du cou et de la poitrine participant à cette convulsion générale, la respiration était embarrassée, le visage rouge, congestionné.*

On apprit alors que, depuis son accouchement et même à l'époque où elle était à peine guérie de sa diarrhée, cette femme s'était à différentes reprises levée la nuit pour aller dans la cour de l'hôpital puiser de l'eau à la fontaine. Dans la nuit de 27 au 28 février, elle avait commis encore cette imprudence, et c'est alors que se déclarèrent les accidents qui menaçaient déjà la veille et qui se manifestèrent avec une épouvantable intensité.

La suffocation semblait imminente, et l'on avait à craindre aussi une congestion du côté de la tête. Une saignée du bras fut immédiatement pratiquée. Quatre heures après on venait chercher M. Blondeau.

La contracture avait diminué du côté des extrémités.

mais du côté de la respiration les phénomènes s'étaient encore exagérés. Les *muscles du cou et de la face étaient plus violemment contracturés que le matin* ; la rougeur violacée du visage, la fixité du regard, la respiration anxieuse et déjà stertoreuse, le pouls d'une telle fréquence qu'on ne pouvait compter les battements, indiquaient une *asphyxie* portée au plus haut degré et une mort imminente ; néanmoins, au milieu de cet orage, la malade *paraissait conserver sa connaissance*. On ordonna une application de douze sangsues derrière les oreilles, mais à peine eut-on le temps d'en poser deux ou trois que la malheureuse femme expirait.

A l'ouverture du cadavre, tous les viscères furent examinés avec le plus grand soin, et l'on ne trouva aucune autre lésion matérielle appréciable que des traces de congestion dans les méninges, dont les veines contenaient un peu plus de sang noir que d'habitude.

OBSERVATION IX

Observation de Aran (Leçon recueillie par M. le Dr Siredey
Gazette des Hôpitaux, 1860.)

Les accidents nerveux de l'urémie, de leurs causes, de leur mode de production et de leur diagnostic différentiel.

Observation d'hydronéphrose et convulsion toniques suivies de mort chez un jeune enfant.

Le 24 mai, à trois heures du matin, j'étais appelé auprès d'un *enfant* né seulement depuis *huit jours*. La mère n'avait éprouvé aucun accident pendant cette dernière grossesse ;

elle n'avait jamais eu ni enflure des membres et de la face, ni céphalalgie vive, ni troubles de la vision, ni attaques de nerfs. Elle accoucha encore cette fois de la manière la plus heureuse, d'un enfant parfaitement vivant, bien conformé, et jouissant en apparence d'une excellente santé.

Il prenait bien le sein, ne présentait pas d'anasarque, *urinait bien*, et n'avait jamais eu la moindre convulsion, lorsque le septième jour, vers le soir, sa mère s'aperçoit d'un peu de mâchonnement et d'un *resserrement tellement prononcé des mâchoires*, qu'il lui devient tout à fait impossible de lui donner le sein.

Ces accidents persistent la nuit, et je puis les constater au moment de ma visite.

Quelques heures plus tard, le petit malade est tout à coup pris d'une *attaque convulsive*.

La face est livide, violacée ; la respiration plaintive, entrecoupée ; le regard fixe et sans mouvement des paupières et la mâchoire inférieure tellement serrée contre la supérieure, qu'il est impossible de lui ouvrir la bouche.

En un mot, il y a un *trismus* des mieux caractérisés. Tout le corps, tous les membres sont le siège d'une raideur tétanique invincible.

L'enfant couché dans son lit, n'y repose que par l'occiput et les talons ; le tronc est infléchi en arrière, et décrit un arc de cercle sous l'influence des muscles épineux contracturés.

En même temps, les bras fortement étendus sur les côtés, tournés dans une pronation forcée, sont agités par de *petites secousses* à peine sensibles ; les poings sont fermés, le pouce fléchi dans la face palmaire et énergiquement pressé par les autres doigts. Les membres inférieurs sont dans l'exten-

sion comme les bras. Il y a eu aussi quelques vomissements.

Quelques instants après, ces contractions toniques cessent, les paupières et les yeux exécutent quelques mouvements, le trismus diminue ; la respiration devenant plus régulière, la face perd sa coloration bleuâtre, Une amélioration prompte succède à cette crise ; on peut faire boire le petit malade qui s'endort ensuite. Mais bientôt survient une *nouvelle attaque de convulsions toniques* comme la précédente et suivie ensuite comme elle d'une rémission notable. Dès lors les *attaques se succédèrent à des intervalles de plus en plus rapprochés*, devinrent bientôt presque continuelles, et ne tardèrent pas à entraîner la mort, trente-six heures après le début des premiers accidents.

L'invasion si rapide de la maladie, au milieu des circonstances qui semblaient toutes concourir à assurer la vie de cet enfant, la forme singulière des convulsions exclusivement toniques et la terminaison si promptement fatale de ces accidents, avaient jeté quelque doute dans mon esprit sur la nature de la maladie à laquelle avait succombé cet enfant.

Aussi fut-ce avec le plus grand empressement que j'acceptai la proposition que le père me fit de pratiquer l'autopsie.

L'aspect extérieur du cadavre est bleuâtre, surtout aux extrémités des membres et dans les parties déclives. Tous les membres sont le siège d'une rigidité considérable, et les supérieurs en pronation forcée, étendus le long du tronc, présentent encore les poings fermés et les pouces cachés entre la face palmaire et les doigts fortement fléchis.

Il existe une congestion énorme des plexus veineux rachidiens ainsi que des os du crâne, et notamment des pariétaux. Il n'y a pas d'épanchements ni séreux ni sanguins dans la

grande cavité de l'arachnoïde crânienne et rachidienne ; pas d'augmentation de la quantité de liquide céphalo-rachidien.

Un peu de congestion de la pie-mère, aucune altération appréciable dans la pulpe du cerveau ni dans celle de la moelle. Il n'y a rien non plus dans les ventricules cérébraux,

Le larynx, la trachée, les bronches, ne présentent aucune altération ; les poumons seuls sont congestionnés et présentent en certains points, sous la plèvre particulièrement, quelques ecchymoses, ou peut-être quelques petits noyaux œpaplectiques qui tranchent par leur coloration brune et leur aspect grenu sur la couleur rosée du reste de l'organe.

Le foie, la rate, proportionnellement très volumineux, ne présentent qu'une congestion générale. Rien absolument à dire du tube digestif, qui partout offre une intégrité parfaite.

Mais voici des lésions plus intéressantes, et bientôt nous allons avoir la clef du problème encore irrésolu, malgré l'examen de tous les autres organes.

La vessie frappe mon attention par son volume considérable, qui égale celui d'un œuf de poule. Elle est fortement distendue par l'urine, et remonte presque jusqu'à l'ombilic. J'essaye, par des pressions assez énergiques, de faire écouler le liquide par le canal de l'urètre ; je ne puis néanmoins y parvenir. Je crus un instant à une rétention d'urine, peut-être par imperforation de ce canal. Cependant, les renseignements que j'ai déjà, et ceux que je demande aussitôt aux membres de la famille qui ont soigné l'enfant, sont tels, que je ne puis douter que la miction n'avait lieu.

Je regrette toutefois de n'avoir pu compléter mon examen du côté des organes urinaires externes ; tout ce que je puis encore vous dire, c'est qu'il existait une étroitesse telle

du prépuce qu'avec le secours d'une sonde cannelée ordinaire je ne pus parvenir à découvrir le méat urinaire.

Une autre particularité qui ne pouvait m'échapper étant le volume considérable des deux uretères, qui remontaient de chaque côté et en arrière de la vessie vers les reins, se dessinaient à travers le péritoine sous la forme de deux conduits du volume d'un gros crayon, et s'élargissaient notablement encore sous la forme d'un entonnoir au point correspondant au bassinnet. Cette disposition était beaucoup plus accusée du côté gauche, et principalement au niveau du hile du rein, où le bassinnet, du volume d'une grosse noisette, était distendu par du liquide.

Une ponction est faite à la vessie, et l'urine qui s'en écoule, sans mélange de sang ni d'aucun autre liquide, est reçue dans un tube à expérience. Elle est un peu trouble, d'un blanc citrin légèrement jaunâtre. Chauffée, elle donne lieu à un précipité abondant de flocons grumeleux caséiformes qui tombent au fond du vase, et ne se redissolvent pas sous l'influence de l'acide acétique. Nous n'avons donc pas à douter que *les urines ne soient albumineuses*.

Voyons maintenant le volume considérable qu'ont atteint l'un et l'autre rein ; le droit ne mesure pas moins de 4 centimètres trois quarts, et le gauche en a près de 6 dans le sens vertical. La largeur en est proportionnellement accrue ainsi que l'épaisseur. Si maintenant nous faisons une coupe sur le bord convexe, de manière à diviser chacun de ces organes en deux moitiés symétriques, qu'est-ce que nous allons constater ?

Du côté droit, hypertrophie énorme de la substance corticale, celle-ci est remarquable par sa coloration jaunâtre,

comme infiltrée de graisse, qui tranche sur la coloration rosée des pyramides. Personne de vous n'hésitera, je pense, à reconnaître ici une *maladie de Bright* correspondant au troisième ou quatrième degré de M. Rayer. Mais voici un fait non moins important : les tubes de Belleni, près de leur embouchure dans les calices, semblent *injectés* d'une *matière épaisse concrète*.

L'examen au microscope nous a fait reconnaître qu'elle était formée de cristaux, d'urate de soude.

Passons à l'examen du rein gauche. Malgré son volume exagéré, son parenchyme est détruit. La glande est convertie en *nombreux petits kystes* qui ne sont dus à autre chose qu'à un développement considérable des calices. Sans aucun doute, sous l'influence d'une pression intérieure, la muqueuse des calices, refoulée contre la substance rénale, l'a comprimée, étouffée peu à peu, en se rapprochant de la périphérie de l'organe, de manière à la faire disparaître insensiblement.

En effet, vous le voyez, la membrane qui tapisse chacune de ces petites anfractuosités kystiques, se continue bien évidemment avec la membrane muqueuse du bassinnet. La substance propre, sécrétante, de l'urine, n'existe donc plus dans cet organe ; il est devenu *impropre à l'exercice* de la *fonction sécrémentitielle* qu'il accomplit à l'état normal. Ça et là quelques tubes de Bellini remplis par de l'urate de soude.

OBSERVATION X

Observation I de *Jaccoud* (Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital de la Charité, 1886.)

(Nous publions tout le passage de cette vingt-huitième leçon ayant trait à l'histoire du malade).

Lorsque j'ai pris possession du service, j'ai trouvé au n° 14, un homme de trente-cinq ans, atteint de *tuberculose pulmonaire très avancée*. Cet homme était depuis longtemps déjà dans la salle, aucune particularité insolite ne m'était signalée à son sujet, et après avoir constaté l'existence de cavernes multiples dans ses deux poumons, je ne m'en suis plus autrement occupé. Or, cinq semaines plus tard, ce malade a été pris subitement de *céphalalgie*, de *vomissements opiniâtres*, et le lendemain il a perdu connaissance pendant deux heures et demie environ; à la suite de cette attaque, il a présenté de la *somnolence*, de la *torpeur intellectuelle sans délire*, et des *contractures* siégeant dans les *masses sacro-lombaires*, dans les *muscles postérieurs du cou* et dans les *fléchisseurs des avant-bras*; ces *contractures maintenaient le tronc et le cou dans une extension anormale*, et les tentatives que nous faisions pour ramener les parties dans leur situation naturelle n'avaient d'autre résultat que d'exagérer par action réflexe le spasme tonique des extenseurs; l'*opisthotonos* se prononçait davantage. L'état d'engourdissement dans lequel était plongé le malade n'était pas complet, une interpellation un peu vive l'en tirait aussitôt, et la précision des réponses montrait alors que la mémoire était entière, et que l'idéation voilée et

sans spontanéité n'était pas désordonnée. La motilité volontaire n'était compromise que dans la limite des contractures musculaires, l'excitabilité réflexe était nulle dans les parties non contracturées, la sensibilité intacte, la contractilité pupillaire était bonne.

Les vomissements persistaient, composés de matières bilieuses verdâtres, mais il n'y avait ni accélération du pouls, ni élévation de la température, en un mot pas trace de fièvre.

Sachant que cet homme était tuberculeux, je n'hésitais pas un instant à voir dans cet névropathie secondaire *une des déterminations encéphaliques de la diathèse tuberculeuse* ; l'absence totale de fièvre ne permettait pas de songer à l'une quelconque des formes de la méningite, mais ce phénomène négatif et les symptômes positifs que nous observons cadreraient à merveille avec l'idée d'un épanchement séreux produit soit dans le tissu sous-arachnoïdien, soit dans les ventricules cérébraux, par des granulations méningées. Dans ce cas, en effet, les lésions et partout les symptômes de la méningite font défaut ; les tubercules méningés provoquent tout simplement une hydropisie d'une mécanique par compression des radicales veineuses, et si l'épanchement n'est pas d'emblée très abondant, s'il se fait graduellement, des phénomènes d'irritation et d'excitation précèdent d'un ou de plusieurs jours le coma, qui est constamment l'accident final. Cette forme particulière de l'encéphalopathie tuberculeuse n'est pas très rare chez l'adulte, et si je m'en rapportais uniquement à ce que j'ai vu, je dirais qu'elle est bien plus fréquente à cet âge que les méningites proprement dites. Je m'arrêtais donc à ce diagnostic : hydrocéphalie par granulations méningées, sans réactions inflammatoires ; j'ai hésité

d'autant moins à formuler cette affirmation catégorique que j'avais présent à l'esprit le souvenir de deux femmes dont l'autopsie à pleinement justifié ce même diagnostic, et chez lesquelles les symptômes avaient été tout à fait semblables à ceux que nous observions chez notre malade. J'ai porté en même temps un pronostic absolument grave, et j'ai annoncé que l'état convulsif allait faire rapidement place à un coma mortel.

Ainsi en effet se sont passées les choses, et cinquante-six heures après le début des accidents cérébraux, le patient a succombé dans le coma.

Voici maintenant les résultats de l'autopsie.

Les poumons étaient criblés de cavernes tuberculeuses, mais l'encéphale était parfaitement sain; il n'y avait pas *trace d'hydrocéphalie*, pas vestige d'œdème cérébral, notez ce détail, *pas la moindre granulation*; le démenti était complet, il était brutal à force d'évidence.

Poursuivant alors l'examen cadavérique, il ne tarda pas à trouver la cause véritable des accidents qui ont tué notre malade. *Les reins que je mets sous vos yeux présentent des lésions profondes; augmentés de volume et ramollis*, ils sont *décolorés dans leurs deux substances*, et le microscope y décèle des altérations *granulo-graisseuses* semblables à celles de la néphrite diffuse; ce sont encore les granulations protéiques qui dominent dans les cellules et dans les tubuli, mais par places on trouve déjà des granulations grasses; la lésion plus marquée dans la substance corticale existe aussi dans les canalicules droits de la substance médullaire. Indépendamment de ces altérations parenchymateuses, les reins nous montrent une lésion assez rare,

la surface des deux organes est criblée de tubercules les uns gris, les autres jaunes, et vous voyez dans la substance tubuleuse du *rein droit* une *véritable caverne* qui logerait facilement une grosse noisette ; cette cavité résulte du ramollissement et de la fonte de tubercules qui ont été confluents en ce point, et dont l'évolution a produit dans le tissu les mêmes désordres que nous observons si fréquemment dans le poumon. Cette caverne rénale est creusée principalement aux dépens des calices et des papilles ; elle rappelle à tous égards celles qui sont figurées dans une des planches de Carswell ; la muqueuse du bassin est épaissie et contient des granulations tuberculeuses ; mais contrairement à ce qu'on voit souvent en pareil cas, l'uretère, la vessie, la prostate ne renferment aucune production de ce genre. Quant à la coexistence des tubercules des reins avec des lésions parenchymateuses, elle n'est point absolument rare, et Rosenstein a signalé la complication possible de l'altération tuberculeuse avec les diverses formes de la néphrite.

En résumé, *l'encéphale est sain*, mais les reins sont atteints de *tuberculisation générale, ulcéreuse à droite*, avec dégénérescence albumino-graisseuse des éléments glandulaires. Ces résultats imprévus de la nécropsie donnent la clef des phénomènes observés ; la mort a été le *résultat du désordre de la sécrétion urinaire, le malade a succombé à l'urémie*. En raison des phénomènes qu'il a présentés dans les trois derniers jours de sa vie, il suffirait déjà, pour justifier cette proposition, d'opposer à l'intégrité de l'encéphale les altérations générales des deux reins, mais nous en avons une autre preuve décisive, ce sont les caractères de l'urine que nous avons recueillie dans la vessie du cadavre : le

liquide est chargé d'albumine et de cylindres granuleux.

Étant acquis ce fait que notre tuberculeux est bien et dûment mort d'urémie, voyons un peu quelle a été la cause de l'erreur de diagnostic qui a été commise. Y avait-il dans les symptômes quelque particularité qui dût éloigner l'idée d'une hydrocéphalie tuberculeuse et mettre sur la voie de la vérité ? Non, Messieurs, cent fois non. Les accidents nerveux en eux-mêmes sont semblables dans les 2 cas, ce n'est pas de leur analyse, quelque minutieuse que vous la supposiez, que vous devez attendre la lumière ; la connaissance des conditions dans lesquelles ils se développent, voilà le véritable, le seul élément d'appréciation ; mais il faut que cette connaissance soit complète, sinon, loin de vous servir, elle vous conduit droit à l'erreur. C'est justement ce qui est arrivé ici, une omission est l'orgine de la faute. Notre malade est pris d'encéphalopathie convulsive et comateuse ; je le sais tuberculeux : me fondant sur cette condition pathologique antécédente, je fais mon diagnostic, et je me trompe, parce qu'il y a une autre condition dont je n'ai pas eu connaissance : je ne savais pas que l'urine de cet homme fût albumineuse ; elle n'a pas été examinée lorsqu'il est entré à l'hôpital, on n'a pu m'en rien dire lorsque je l'ai vu pour la première fois ; plus tard quand les accidents nerveux ont éclaté, j'aurais dû moi-même pratiquer cet examen ; je me suis abstenu pour une raison que je veux vous dire, afin que, le cas échéant, vous agissiez autrement : le malade *n'avait pas d'hydropisie*, pour ce motif je n'ai pas songé à m'enquérir de l'état de l'urine, et le diagnostic hydrocéphalie tuberculeuse m'a paru dans l'espèce le seul qui fut admissible. Supposez que cette omission n'ait pas eu lieu, reconstituez par la pensée l'histoire de cet

homme avec cette notion complémentaire : son urine était albumineuse et contenait des cylindres granuleux, aussitôt tout s'éclaire d'un nouveau jour, le diagnostic surgit de lui-même, il s'impose, et vous montre pour le problème clinique, deux solutions possibles au lieu d'une. Voilà un tuberculeux pris d'accidents cérébraux ; c'est peut-être bien une *encéphalopathico-tuberculeuse* ; cette première réponse est logique et éminemment médicale. Mais ce tuberculeux a aussi une albuminurie avec lésions parenchymateuses des reins ; cela pourrait bien être une *encéphalopathie urinaire*.

Vous formulez ainsi les deux alternatives ; si vous ne pouvez faire ni l'analyse chimique de l'urine ni celle du sang, vous ne vous prononcez pas entre elles, c'est vrai, mais au moins vous évitez toute erreur, et cela simplement parce que vous êtes renseignés sur l'état de l'urine.

N'oubliez jamais, messieurs, le fait qui vient de se passer sous vos yeux ; qu'il vous rappelle toujours comme à moi-même la nécessité de l'examen de l'urine chez tous les malades, chez ceux-là surtout qui sont pris inopinément d'accidents cérébraux ; quelle que soit la netteté apparente du diagnostic, suspendez-le, songez aux désordres de l'uropoïèse, et ne concluez pas avant d'avoir détourné cette cause trop féconde de maux et d'erreurs.

OBSERVATION XI

Observation 2 de Jaccoud (*Leçons de Clinique médicale*, faites à l'hôpital de la Charité, 1886.)

L'an dernier, une femme est apportée sans connaissance dans mon service, les personnes qui l'accompagnaient

disaient qu'elle était malade depuis quelques jours, mais que la perte de connaissance et les autres phénomènes graves dataient du matin même: le collapsus cérébral était compact, il y avait de la *contracture de quatre membres et les muscles du dos rigide et spasmodiquement contractés*, maintenaient le tronc et la tête dans un état *d'opisthotonos type*; cette femme avait, en outre, la respiration et une *fièvre intense*; ce dernier symptôme manque constamment dans l'urémie pure, et, rapproché des contractions tétaniques, il me fit songer un instant à une méningite cérébro-spinale; un examen plus complet rectifia cette première appréciation; la fièvre était suffisamment expliquée par une péricardite générale, et le cathétérisme montrait qu'il n'y avait pas une goutte d'urine dans la vessie; douze heures plus tard l'urémie persistait et la malade succomba le lendemain: les spasmes tétaniques n'ont disparu qu'au moment de l'agonie. A l'autopsie nous avons trouvé un système nerveux intact, les lésions de la péricardite aiguë sèche, et une *transformation kystique totale des deux reins*; il n'y restait pas un atome de tissu normal, il n'y avait plus aucun élément qui pût sécréter de l'urine et si quelque chose pouvait surprendre c'était la longue tolérance de l'organisme.

OBSERVATION XII (Résumée)

(Observation 2 de Lancereaux, tirée de la leçon clinique sur les troubles nerveux dans l'urémie.)

Femme, soixante et onze ans.

Trouvée sans connaissance sur le plancher de sa chambre.

Pas de morsure de la langue.

Écume à la bouche.

Est amenée à l'hôpital de la Pitié, salle Lorain. Décubitus dorsal.

Facies calme, tranquille, semble dormir. Respiration bruyante, stertoreuse, type abdominal.

Contracture des quatre membres en demi-flexion, tête, cou, tronc forment comme une tige rigide.

Sensibilité diminuée, non abolie.

Réflexes : peu modifiés.

Urines : forte proportion d'albumine.

Le lendemain contracture disparaît, la malade peut se lever, mais présente de l'agitation et se plaint de céphalée intense.

Traitement. — Lavement des peintres.

La contracture nereparut pas.

OBSERVATION XIII (Résumée)

(Observation 19 de Duroisel.)

Henriette B..., soixante ans. Entrée à l'infirmerie en mars 1896, dans le service du Dr Sapelier.

Mal de Bright, accidents tétaniformes, artério-sclérose. Depuis un an, fourmillements, raideurs, crampes, tiraillements des bras, des doigts, des jambes ; depuis quatre jours, *contracture des doigts en flexion extrême, impossibilité d'ouvrir la bouche* et de remuer la langue, pollakiurie, albuminurie massive. Exéat 5 juin.

OBSERVATION XIV (Résumée)

(Observation 4 de Duroisel.)

B... L., quarante-sept ans. Entré à la maison en 1900, à l'infirmerie le 7 avril 1902.

Il y a six ans le malade fut admis à la Charité et y fut soigné pour des accidents de *brightisme* ayant consisté en dyspnée et anasarque.

Pas de syphilis, pas d'alcoolisme.

Depuis trois à quatre jours brouillards devant les yeux, nausées, inappétence.

Le 7, assiste lui-même à l'évolution de ses contractures tous les *muscles fléchisseurs des deux membres supérieurs* se prennent peu à peu et successivement ceux des doigts, des poignets, des avant-bras et des bras. Au bout d'une heure l'attaque est à son paroxysme, les phalanges sont énergiquement fléchies, les ongles en contact intime avec la paume de la main. Le poing est ainsi fermé le pouce en dedans, le poignet fléchi sur l'avant-bras ; la main inclinée sur le bord radial, l'avant-bras fléchi sur le bras, qui est lui-même fortement rapproché du thorax. Bref, les deux bras sont croisés devant la poitrine dans un état de raideur extrême, tous les muscles accessibles à la palpation donnent l'impression de cordes très dures et très tendues.

La contracture reste au paroxysme de 10 heures à midi, puis elle décroît graduellement comme elle était venue.

8 avril. — Toute raideur a disparu, encore quelques picotements dans les bras et de brouillards devant les yeux.

Il a uriné sept ou huit fois pendant la nuit. On lui administre : scammonée 0 gr. 60 et 3 litres de lait.

Les urines contiennent à peu près 0 gr. 50 d'albumine par litre. Elles sont claires et transparentes. Deux litres en vingt-quatre heures.

Rien du côté du système nerveux, digestif, respiratoire ou circulatoire.

14 avril. — Plus d'albumine. Régime lacto-végétarien.

OBSERVATION XV (Résumée)

(Obs. 27 de Duroisel.)

Louise B..., quarante et un ans.

Entre à l'infirmerie le 1^{er} février 1896 dans le service du Dr Sapelier.

Mal de Bright, tétanie.

Entrée en janvier 1896 chez le Dr Laugier pour des *accidents tétaniques très nets*, de la *raideur des mâchoires*, impossibilité de parler.

Sort du service le 20 janvier.

1^{er} février. — Réapparition des accidents tétaniformes, *flexion externe des doigts, poings fermés, flexion des avant-bras sur le bras*, résolution le soir même après sueurs abondantes.

Traces d'albumine.

Exeat le 2 mars 1896.

OBSERVATION XV

(Obs. 5 de Duroisel.)

B..., soixante et un ans, entre à l'infirmerie le 7 avril 1902.

Pas d'antécédents personnels ou héréditaires. A été bien portant jusqu'au mois de février. Depuis ce temps, se plaint de maux de tête fréquents et de nombreuses crampes dans les mollets.

Depuis le 1^{er} février, il a été admis plusieurs fois à l'infirmerie pour des *raideurs passagères de la nuque* et de la *région lombaire*.

Le malade avoue spontanément que le régime lacté fait disparaître les accidents en question ; au bout de quelques jours au contraire du régime ordinaire de la maison, les accidents reparaissent.

7 avril. — Il est reçu à l'infirmerie pour des accidents plus graves encore. Il *repose sur son lit, incurvé en arrière*, tel *un tétanique*, et selon sa propre expression, il *fait le cercle*, mais la contracture est nettement localisée aux *muscles de la nuque*, aux *muscles de la région dorso-lombaire*.

A la palpation, les muscles de ces régions sont douloureux, et le malade y accuse surtout une sensation de picotement.

Les bruits du cœur sont durs, les artères sont sinueuses, le signe de la temporale très accusé.

Bronchite chronique, râles sonores, et expectoration assez abondante.

Pas de phénomènes gastriques appréciables, un peu de

diarrhée séreuse, plus de vomissements ; langue sèche, luisante, décapillée.

Pas de température, soif assez vive.

Système nerveux, rien à signaler, intelligence intacte, réflexes normaux.

Dynamomètre à gauche 10, à droite 12.

7 avril. — Urines claires, incolores, abondantes, 2 litres par vingt-quatre heures, pas de sucre.

Albumine 0 gr. 50 par litre.

Régime lacté absolu.

9 avril. — Les contractures ont disparu, le malade peut s'asseoir sur son lit, ce qui lui était impossible à son entrée, sa tête a recouvré tous ses mouvements volontaires.

11 avril. — Albumine, 0 gr. 30 par litre.

21 avril, — Plus d'albumine, les accidents n'ont pas reparu.

VII

CONCLUSIONS

1° L'existence de l'*urémie tétanique* n'a été fondée jusqu'ici que sur des observations dont la valeur démonstrative a paru, dans ces derniers temps, insuffisante. Aussi, a-t-elle été contestée.

Nous apportons, en sa faveur, une observation nouvelle qui confirme l'existence de cette forme d'urémie, et prouve qu'elle peut réellement simuler le *tétanos*. Cette observation typique au point de vue clinique, satisfait à quelques-uns des desiderata jugés aujourd'hui nécessaires, puisqu'elle mentionne notamment l'état normal du liquide céphalo-rachidien, ainsi que la quantité fortement excessive d'urée contenue dans ce liquide.

2° L'ensemble des cas d'urémie tétanique publiés jusqu'ici et retrouvés par nous, peut se répartir en quatre catégories :

A. — *Forme mixte* d'urémie nerveuse, à la fois *épileptique* et *tétanique* comprenant :

- a) Des cas d'urémie convulsive à forme épileptique accompagnée de quelques contractures plus ou moins persistantes ;
- b) Des cas d'urémie convulsive à forme épilep-

tique accompagnée d'un syndrome tétanique pouvant simuler le tétanos.

B. — *Forme tétanique pure*, comprenant :

- a) Des cas purs de contractures localisées chez des albuminuriques et brightiques ;
- b) Des cas purs de syndrome tétaniforme nettement caractérisé, simulant le tétanos.

Ce sont ces derniers cas qui peuvent surtout donner lieu à des difficultés de diagnostic.

3° Le diagnostic de l'*urémie tétanique pure*, franchement tétaniforme, est principalement à faire avec le tétanos, avec les *méningites cérébro-spinales*, avec l'*intoxication par la strychnine*, et, à la rigueur, avec les *contractures névrosiques, hystériques*.

Le diagnostic positif se basera principalement :

1° Sur la coïncidence avec les contractures plus ou moins diffuses et persistantes, des signes cliniques de l'urémie (albuminurie, myosis, polyurie, pollakiurie, symptômes du cœur rénal, hypertension artérielle, respiration de Cheyne-Stokes, etc.).

2° Sur les recherches paracliniques, telles que : dosage de l'azotémie, dosage de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien, état cytologique de ce liquide.

Vu : le Président de la thèse,

C. ACHARD

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ADDISON. — On the disorders of the brain connected with diseased kidneys (Guy's Hosp. reports, 1839).
- ARAN. — Des accidents nerveux de l'urémie, de leurs causes, de leur mode de production et de leur diagnostic différentiel (Leçon recueillie par M. le Dr Siredey Gazette des Hôpitaux, 1860).
- BECQUEREL. — Maladie de Bright et symptômes cérébraux (Société anatomique, 1840).
- BOUCHARD. — Pathogénie de l'urémie (Leçon de pathogénie générale, 1885-1886).
- BRUNET. — Considérations sur quelques cas de pseudo-tétanos. Thèse de Bordeaux, 1901. n° 33.
- BRIGHT. — Report of medical case of renal disease. London, 1827.
- Case of and observations, illustrative of renal disease, accompanied with the secretion of albuminons urine (Guy's Hop. reports, t., 1836).
- BUCQUOY. — Des accidents urémiques dans les formes aiguës et chroniques de l'albuminurie. In France méd., 1877.
- CAHEN. — De l'Éclampsie des enfants du premier âge dans ses rapports avec la néphrite albumineuse (Société méd. des Hôpitaux, 1853).
- CAHOUR. — Quelques considérations sur l'urémie comme cause d'accidents cérébraux. Thèse de Strasbourg, 1860.
- CARETTE. — Sur les accidents nerveux qui peuvent compli-

- quer le mal de Bright. Thèse de Paris, 1871, 36 p., n° 176.
- CASTAIGNE. — *a*) Toxicité du liquide céphalo-rachidien dans l'urémie nerveuse (C. R. soc. Biol., 1900).
- *b*) In Debove et Achard. Traité de médecine. Maladie des reins.
- *c*) Journal médical français, 15 janvier 1911.
- CHAUFFARD (A.). — *a*) In Traité de médecine Brouardel édition, 1909 (Revue de Chirurgie Gilbert et Theuriot, p. 226 f. 21).
- *b*) Urémie aiguë et polynucléose rachidienne (Semaine médicale. Paris, 1907).
- COLOMBIÉ. — De l'urémie et de quelques états qui peuvent lui ressembler. Thèse de Montpellier, 1885.
- DECHAMBRE. — Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie astrale. Urémie.
- DUNOYER. — De certaines contractures tétaniformes chez l'enfant nouveau-né. Thèse de Paris, 1912-1913.
- DUROISEL (A.). — Mal de Bright. Accidents musculaux. Urémie musculaire. Thèse de Paris, 1902-1903, n° 17.
- CLIND. — In encyclopédie des Sciences médicales, n° 250.
- FELDMAN (M^{lle} S.). — Tétanos symptomatiques. Thèse de Paris, 1907-1908.
- FORGUES. — Précis de Pathologie externe, 5^e édition, 1912.
- FOURNIER (ALF.). — De l'Urémie. Thèse d'agrégation, 1863.
- FRETICHS (de Breslau). — Die Bright'sche merenkrankheit mit deren Behandlung (Brannschweg, 1851).
- FROMENT ET MOLLARD. — Urée dans le liquide céphalo-rachidien et urémie nerveuse (Journal de Physiologie et Pathologie générale, 1902, p. 263, 276).
- HUTTINEL. — Thèse d'agrégation sur les basses températures.
- IMBERT-GOMBREYR. — Contractures observées dans l'albuminurie puerpérale (Mon. des Hôpitaux, p. 308, 8 avril 1856).
- JACCOUD. — 1^o Leçons cliniques médicales (Bibliothèque Sainte-Geneviève, 1886, 2^e édit. Paris, 1869 (8^e T. 614 sup.).

- 2^e 1872. Paris, 1881 (8^e T. 430 sup.).
 - 3^e 1883-1884 (8^e T. 780 sup.).
 - 4^e 1885-1886 (8^e T. 930 sup.).
 - Traité de pathologie interne, 7^e éd. Paris, 1883, 3 vol. (8^e T. 900 sup.).
 - Nouveau Dictionnaire de méd., 1884 (8^e T. sup. 56).
 - Société de Méd., 13 juin 1894.
- JAVAL et ADLER. — La Diffusion de l'urée dans les épanchements de l'organisme. Application au diagnostic et au pronostic de l'urémie (Compte rendu de Soc. de Biologie, 1906).
- LABADIE-LAGRAVE. — Dictionnaire de méd. et de chir. pratique, article Urémie.
- LANCEREAUX. — Troubles nerveux dans l'urémie. Leçon faite à l'hôpital de la Pitié (Union médicale, 1887).
- LASEGNE. — Des Accidents cérébraux qui surviennent dans le cours du mal de Bright (Arch. générales de méd., Paris, 1852, 129-153).
- MAEDO-MOVILL. — Convulsions urémiques (Boston med. and surg. Journ., 1878).
- MADISONS. — Symptômes and diagnostic of uremie (Milwaukee. M. J., 1906. Bibl. nationale).
- MAYET (F.-O.). — Traité de diagnostic médical et de séméiologie (1897, 2 vol., t. VIII sq. 3415. Bibl. Sainte-Geneviève).
- MAYET. — Accidents cérébraux dits urémiques (Mémoire et comptes rendus. Soc. de Sc. méd. de Lyon, 1867-1921).
- MICHEL (François). — Étude sur les accidents urémiques. Thèse de Strasbourg, 1860.
- MOLLARD et FROMENT. — L'Urée dans le liquide céphalo-rachidien et l'urémie nerveuse.
- MONOD (L.). — De l'encéphalopathie albumineuse aiguë et de ses caractères chez l'enfant. Thèse de Paris, 1868.
- PAGE (R.-C.-M.). — Uremie, convulsions wiltn special refrence to treatment ni adult. New-York polyclin., 1893 (Bibl. nationale).

PARROT. — Encéphalopathie urémique et tétanos du nouveau-né (Arch. gén. de méd., 1872, t. II).

PETIT (P.-E.). — Urémie et réactions méningées. Thèse de Paris, 1911-1912, n° 251.

PIBERET. — Des accidents qui peuvent survenir du côté du système nerveux dans le cours de la maladie de Bright: Thèse de Paris, 1855.

PITOU dit BALME. — Des accidents cérébraux consécutifs à la suppression d'urine. Thèse de Paris, 1854.

RAYER. — Traité des maladies des reins, 1840, t. II (Bibl. nationale).

RAYMOND. — Contractures et convulsions chez les Brightiques (Arch. de Neurologie, 1883).

— Revue de médecine, 1885.

RENDU. — Urémie aiguë à forme convulsive (Bull. méd. Paris, 1892).

ROUTH. — Case of albuminury (V. Lasègne).

SÉE (S.). — Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu, 1883.

SICARD. — Le liquide céphalo-rachidien, 1912.

SIREDEY. — Leçon clinique de Aran (Gaz. Hôp., 14 et 19 juin 1860).

STRAUSS. — Les contractures. Thèse d'agrégation. Paris, 1875).

TROUSSEAU. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, article « Tétanie ».

TRIPE. — In British and Foreign med. chirurg. review, 1854; p. 224.

WIDAL et FROIN. — L'Urée dans le liquide céphalo-rachidien des Brightiques (C. R. de Biol., 1904).

WIEGER. — Urémie nerveuse. Thèse de Strasbourg, 1854.

Diagnostic et pronostic de l'urémie nerveuse par le dosage de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien (Lyon médical, 6 février 1910).

Imp. de la Librairie LE FRANÇOIS, 9 et 10, rue Casimir-Delavigne. — 2171-13
